

2013

Zeitschrift

Z 1530

ZEITSCHRIFT
FÜR
RATIONELLE MEDIZIN.

HERAUSGEGEBEN

VON

D^r. J. HENLE

UND

D^r. C. PFEUFER,

PROFESSOREN DER MEDIZIN AN DER UNIVERSITÄT ZU HEIDELBERG.

—◆—
VIERTER BAND.

MIT ZWEI TAFELN.
—◆—



HEIDELBERG.

AKADEMISCHE VERLAGSBUCHHANDLUNG VON C. F. WINTER.

1846.

Inhalt des vierten Bands.

Erstes Heft.

| | Seite |
|--|-------|
| Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Theilen. Von K. E. Hasse und A. Kölliker, Professoren in Zürich (Hierzu Taf. I. Fig. 1 — 10) | 1 |
| Entwicklung quergestreifter Muskelfasern in Pseudomembranen. Von Dr. H. Balser in Giessen (Hierzu Taf. I. Fig. 11). | 17 |
| Ueber Entzündungskugeln. Von Dr. C. Bruch, Privatdocenten in Heidelberg | 21 |
| Eine pathologische Beobachtung an sich selbst. Von Dr. Th. L. W. Bischoff, Professor in Giessen | 55 |
| Ueber die Resorption der narkotischen Gifte durch die Lymphgefässe. Von Dr. Th. L. W. Bischoff, Professor in Giessen | 62 |
| Ueber die Vorthelle, welche der practische Arzt von der Anwendung des Mikroskopes bei Krankheiten der Respirationsorgane erwarten darf. Von Dr. Carl Berthold Heinrich, Privatdocenten in Bonn | 71 |
| Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung. Von Professor K. E. Hasse in Zürich | 91 |
| Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugethieren. Von A. Kölliker (Hierzu Taf. I. Fig. 12 — 16) | 112 |
| Ueber die Bedeutung der Leber für die Bildung der Blutkörperchen der Embryonen von E. Weber | 160 |
| Zur Aetiologie des Cretinismus. Von Dr. Meyer-Ahrens in Zürich | 168 |
| Ueber die Launitz'sche Methode des anatomischen Unterrichts. Von Dr. G. Lucæ in Frankfurt a. M. | 178 |

| | Seite |
|---|-------|
| Nachschrift zu der Abhandlung über die typhösen Fieber. (Bd. III. S. 330.) Von Dr. Vierordt in Carlsruhe . . . | 182 |
| Erwiderung auf Valentin's Kritik der Bemerkungen zu seinen Lehren vom Athmen und Blutkreislauf. Von C. Ludwig | 183 |

Zweites und drittes Heft.

| | |
|---|-----|
| Ueber Gallensteinbildung. Von Dr. Bramson in Danzig . . . | 193 |
| Tod durch Blitzschlag. Von Dr. H. Jordan in Saarbrücken . . . | 209 |
| Eine von Dr. Donders, Lehrer der Anatomie und Physiologie an der Schule für Militairärzte in Utrecht, gemachte Beob- achtung einer Lähmung der Muskeln des Kehlkopfs und der Zunge. Deutsch bearbeitet von Dr. Jac. Moleschott in Utrecht | 217 |
| Ueber die Geräusche in dem Herzen und in den Arterien, insbe- sondere in der Aorta abdominalis. Von Dr. Pickford, Privatdocenten in Heidelberg | 231 |
| Ueber die chemischen Eigenschaften des Faserstoffs. Von Dr. Virchow in Berlin | 264 |
| Ueber Gallensteine als Krankheits-Erzeugnisse. Von Dr. J. A. Hein. (Hierzu Taf. II.) | 293 |
| Bemerkungen zur Physiologie und Pathologie der Blutgefäße. Von F. Bidder in Dorpat | 353 |
| Versuche über das Verhalten der Lymphgefäße gegen die nar- kotischen Gifte. Von Th. von Dusch, stud. med. | 368 |
| Ueber die angebliche Eigenschaft der Galle, den Zucker in Fett zu verwandeln. Von Dr. J. Schiel | 375 |
| Bericht über die Arbeiten im Gebiet der rationellen Pathologie seit Anfang des Jahres 1839 bis Ende 1842. Von Dr. J. Henle. (Schluss) | 379 |



Einige Beobachtungen über die Capillargefässe in entzündeten Theilen.

Von

K. E. Hasse und **A. Kölliker**, Professoren in **Zürich**.

(Hierzu Taf. I. Fig. 1—10.)

Durch einen im hiesigen Kantonspital beobachteten Fall wurden wir veranlasst, den Veränderungen, welche die Capillaren bei den entzündlichen Vorgängen erleiden, durch eine Reihe von Experimenten nachzuforschen. Wir beginnen mit der Mittheilung desselben.

Am 27. December 1844 wurde ein 21jähriges Mädchen, welches seit 4 Tagen an Gesichtsrose litt, in das Spital gebracht. Die Kranke war sehr wohlgenährt und von robustem Ansehn. Das Erysipelas nahm das Gesicht und einen Theil des Halses ein; es verbreitete sich am andern Tage noch weiter bis über einen Theil des behaarten Kopfes; am dritten Tage stand es und fing an der zuerst ergriffen gewesenen Gesichtsstelle an, sich zur Desquamation vorzubereiten. Allein schon am Abend des zweiten Tages hatten sich bedeutende cephalische Symptome eingestellt, welche, immerwährend wachsend, bis zur Nacht des vierten Tages den Tod herbeiführten.

Bei der nach etwa 32 Stunden angestellten Section zeigte sich in dem äusserst fett- und blutreichen Körper

nichts für unsern Zweck besonders zu Bemerkendes, ausgenommen im Gehirn. Dieses war sehr blutreich und liess auf allen Schnittflächen zahlreiche und grosse Blutströpfchen hervortreten. In der Mitte der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns, etwas oberhalb des rechten Riechhügels, fand sich eine auffallend geröthete und mit Blutpunkten dicht gesprenkelte, etwa bohnergrosse Stelle, welche sich sehr bestimmt, aber nicht mit scharfem Rande gegen die umgebende Hirnmasse abgränzte und sich etwas convex geschwellt über der Schnittfläche hervorhob. Die Hirnsubstanz war innerhalb dieser Stelle von blass bläulichrother Farbe, erschien jedoch dunkler wegen der sehr zahlreichen dunkel-, fast schwarzrothen Blutpunkte; sie war so feucht und erweicht, dass sie sich leicht zu einem dünnen Brei zerdrücken liess. Die Erweichung fand sich am stärksten im Centrum jener Stelle, wo die Blutpunkte am dichtesten gedrängt lagen; je weiter nach der Peripherie, desto mehr nahm sie ab und desto mehr verminderen sich auch jene Blutpunkte, welche zuletzt nur sehr vereinzelt mitten in fast normalem Gewebe lagen.

In der Absicht, die Veränderung der Gewebe und die Produkte der Entzündung in diesem offenbar frühen Zeitraume der Krankheit zu untersuchen, brachten wir kleine Portionen Hirnsubstanz von der beschriebenen Stelle unter das Mikroskop, und hier zeigte sich nun alsbald ein höchst eigenthümliches Verhältniss jener dunkeln Blutpunkte, welche wir zuvor für einfaches Blutextravasat gehalten hatten, wie es sich häufig in entzündeten Theilen findet. Sie erschienen nämlich als scharf begränzte Blasen, welche mit dicht gedrängten Blutkörperchen gefüllt waren. Eine genauere Untersuchung zeigte deutlich, dass diese Blasen in unmittelbarer Verbindung mit den ebenfalls zum grössten Theile mit Blutkörperchen gefüllten Haargefässen standen, da man an den meisten deutlich das ein- und austre-

tende Gefäss wahrnehmen konnte; nur bei einigen gelang diess nicht, oder es war wenigstens nicht mit Gewissheit zu ermitteln, wahrscheinlich weil entweder das eine oder das andere der Gefässe bei der Herausnahme aus der Gesamtmasse abgerissen war, oder weil es wenigstens dabei seinen Inhalt hatte fahren lassen, wie sich diess in einzelnen Exemplaren aus der wirklichen Wahrnehmung der leeren Gefässe erkennen liess, oder endlich weil sich das austretende Gefäss auf der unteren Fläche der undurchsichtigen Blase befand. Diese Blasen befanden sich meistens an Stellen, wo die Gefässe sich theilten oder Umbiegungen machten, sie zeigten sich aber auch mitten im Verlaufe eines Gefässes, in welchem Falle dann nicht selten mehrere beisammen sassen; ihre Gestalt war meist kugelig oder birnförmig. Die Wandung der Blasen war dünn, wie die der Capillargefässe, und enthielt Kerne, welche meistens länglich waren und manchmal wie in zwei Häuten zu liegen schienen, so dass die länglichen in einer inneren, die mehr rundlichen in einer äusseren Schicht sich befanden. Aus diesem Allem liess sich deutlich erkennen, dass die beschriebenen Blasen Erweiterungen der Capillargefässe darstellten. Diese Erweiterungen erwiesen sich meistens als allseitige, nur wenige waren einseitig, d. h. Erweiterungen eines Theiles des Gefässcylinders, dessen entgegengesetzte Seite geradlinig geblieben war. Nur selten zeigten sich die Gefässchen auf grösseren Strecken erweitert, mehr unregelmässig schlauchförmig. Die Erweiterungen enthielten dicht gedrängte Blutkörperchen, welche untereinander nicht zusammenklebten, wie man am besten an berstenden Blasen sehen konnte. In manchen Blasen fanden sich viele Lymphkörperchen, welche oft im Centrum bei einander versammelt waren. Die Grösse der Erweiterungen war sehr verschieden (Durchmesser = 0,01''' 0,03''' 0,06''' 0,07''' 0,1⁴¹). Die Gefässe,

an welchen sich die Ausdehnungen fanden, hatten einen Durchmesser von 0,004''' bis 0,014'''.

Wenn man nun die oben beschriebene Veränderung der Hirnsubstanz wirklich als Entzündung anzusehen hat, wie diess die bisherigen Erfahrungen der pathologischen Anatomie nicht verkennen lassen, so musste uns die Entdeckung jener eigenthümlichen Gefäss-Erweiterungen von dem höchsten Interesse sein, indem nicht nur diese, nach unserem Wissen, die erste Beobachtung von erweiterten Capillaren in einem spontan entzündeten Theile war, sondern auch die Erweiterungen selbst sich ganz anders zeigten, als die bisherigen Beobachtungen bei künstlich erzeugter Entzündung an Thieren gelehrt hatten. Wir fühlten uns daher dringend aufgefordert, zu versuchen, ob es möglich sein würde, auf dem Wege des Experimentes die nämliche Erscheinung willkürlich zu reproduciren. Es schien uns aus vielen Gründen am zweckmässigsten, bei unseren Versuchen wiederum das Gehirn für diesen Zweck zu benutzen.

Wir brachten demnach verschiedenen Tauben und Kaninchen Verwundungen bei, indem wir entweder eine Pfrieme durch den Schädel mehr oder weniger tief in das Gehirn einstiessen, oder mit dem Messer oder der Säge ein Stück des Schädels abtrugen und das blossgelegte Gehirn durch verschiedene mechanische Mittel reizten, oder endlich indem wir den Thieren auf den Kopf schlugen, um dadurch Fractur des Schädels und secundäre Entzündung der Hirnoberfläche hervorzubringen. In einigen Fällen brachten wir durch die Schädelwunde etwas Terpentinöl in die Hirnwunde. Das Letztere war ziemlich schwierig, besonders in Fällen, wo die Oeffnung im Schädel nur geringen Umfang hatte. Wir bedienten uns eines unten zu einer schmalen Spitze ausgezogenen Glasröhrchens, führten dasselbe, mit etwas Terpentinöl gefüllt, in die Wunde

ein und drängten durch Blasen die Flüssigkeit vorwärts. Auf diese Weise erzielten wir das Eindringen einer sehr geringen Menge des Mittels.

Es würde zu ermüdend sein, wollten wir die Resultate jedes einzelnen unserer Versuche anführen, die um so zahlreicher waren, als wir erst nach öfterem vergeblichen Operiren einigermaßen den rechten Grad der Verwundung und den passenden Zeitpunkt der Untersuchung für unsern Zweck herausfinden konnten. Wir wollen uns daher darauf beschränken, die gewonnenen Erfahrungen im Allgemeinen zu schildern und nur auf einige wenige Fälle speciell einzugehen.

Zuvörderst ist zu bemerken, dass wir selbst bei ziemlich bedeutenden mechanischen Beeinträchtigungen des Gehirns nur in jeder Hinsicht sehr beschränkte Entzündungszustände erfolgen sahen und dass gerade unsere nächste Absicht, das Verhalten der Capillaren kennen zu lernen, theils durch das bei den Verletzungen gebildete Extravasat und die demselben folgende Maceration der Gewebe, theils durch die Zerreißung des grössten Theiles der betreffenden Gefässe auf das empfindlichste gestört wurde. Stellten wir ferner unsere Untersuchung zu früh an, so fand sich selten mehr als einfaches von der Verletzung unmittelbar herrührendes Blutextravasat; liessen wir hingegen eine längere Zeit vergehen, so war meistens von den Capillaren nicht mehr viel zu sehen, und wir begegneten nur den bekannten Umänderungen des traumatischen Blutextravasates und in der umgebenden Hirnsubstanz den Produkten einer mässigen Entzündung: Elementarkörnchen und Körnchenzellen. In keinem Falle war die Entwicklung einer acuten, heftigeren Entzündung oder in die Umgebung weit vordringende Verbreitung der entzündlichen Vorgänge wahrzunehmen. Diese Umstände zusammen genommen mögen die Ursache sein, dass unsere Ver-

suche zu ziemlich ungenügenden Resultaten führten. Wir würden der letzteren keine ausführliche Erwähnung thun, wenn nicht mancherlei äussere Hindernisse dem Unternehmen anderweitiger, vielleicht mehr erspriesslicher Versuchsreihen von unserer Seite im Wege stünden, und wir doch das Wenige, was wir beobachtet haben, der beliebigen Benutzung anderer Experimentatoren nicht vor-enthalten möchten.

Wie bereits bemerkt, fand sich in den ersten Stunden nach der Verletzung, in einem Falle bis 18 Stunden, ein einfaches weiches Blutgerinnsel an den verletzten Stellen, ohne dass die umgebende Hirnsubstanz etwas Anderes als eine leichte gelbliche Färbung und einige Verminderung der Consistenz gezeigt hätte. Später war die Umgebung des Gerinnsels durch vereinzelte dunkelrothe Blutpunkte von der Grösse eines kleinen Stecknadelkopfes bezeichnet, die bis zum vierten und fünften Tag (länger liessen wir die Thiere nicht leben) sichtbar blieben, sich aber später weniger begränzt zeigten, während die sehr feuchte und weiche Hirnsubstanz zwischen denselben ein gelbröthliches, mehr und mehr rostfarbnes Ansehen bekam.— Natürlicherweise richteten wir unsere Aufmerksamkeit zunächst auf diese vom traumatischen Blutextravasate verschiedenen dunkeln Blutpunkte und hofften in denselben unsere zuerst beobachteten Kapillarerweiterungen wiederzufinden. Der Erfolg entsprach jedoch nur ziemlich unvollkommen unserer Erwartung. Bei den ersten Experimenten, wo wir die Thiere zwei bis vier Tage nach der Verwundung untersuchten, zeigten sich diese Punkte nur als Blutextravasate, und erst später, als wir die Thiere früher tödteten, fanden wir einzig bei dreien unter vielen Versuchen 20 — 22 Stunden nach der Verwundung einige Erweiterungen. Die erste derartige Beobachtung machten wir bei einem Kaninchen, das 36 Stunden nach der

Operation untersucht wurde. Die durch eine Pfrieme demselben beigebrachte Wunde war bis in den rechten seitlichen Ventrikel gedrungen und hatte noch den Sehhügel oberflächlich verletzt. Blutextravasat füllte den Wundkanal und einen Theil der Ventrikel, während die Umgebungen des Kanals und die Oberfläche des Sehhügels in weiterer Ausdehnung neben blassröthlicher Färbung zerstreute grössere und kleinere Blutpunkte zeigte. Unter dem Mikroskope ergaben sich die meisten dieser Punkte als unregelmässig begränzte Haufen von Blutkügelchen, die entweder an der Theilungsstelle oder im Laufe von Capillargefässchen lagen; wenige derselben, ebenfalls an Gefässchen stossende waren scharf begränzt, jedoch ohne Hülle, und nur bei drei Punkten von $0,05 - 0,07'''$ Durchmesser liess sich eine mit Kernen besetzte zarte Hülle erkennen; jedoch war gerade bei diesen das Verhältniss zu den Gefässen nicht zu ermitteln. Etwas ergiebiger waren zwei an Tauben angestellte Versuche. Bei dem einen zeigten sich mitten unter vielen hüllenlosen, mehr oder weniger unregelmässig begränzten Haufen von Blutkörperchen zwei Blasen, die deutlich mit umliegenden Capillaren zusammenhängen und auch durch ihre Grösse und die Natur ihrer Hülle ganz mit den beim Menschen beobachteten Erweiterungen übereinstimmten; in dem andern Falle 21 Stunden nach der Operation, waren wir selbst so glücklich, eine ziemliche Zahl von Blasen aufzufinden, die sich als einseitige oder allseitige runde, längliche, birn- oder schlauchförmige Erweiterungen von Gefässen von $0,003''' - 0,01'''$ Durchmesser ergaben und entweder vereinzelt oder gedrängt in der Umgebung der an der Oberfläche des linken Hemisphäre befindlichen Stiches sassen. Bei allen andern Versuchen war es uns unmöglich, die charakteristische Capillarerweiterung zu finden, doch stellten sich bei manchen derselben einige Erscheinungen ein, die vielleicht mit den-

selben im Zusammenhang stehen, wesshalb wir beispielsweise noch ein Experiment anführen.

Einer Taube wurden durch das Schädeldgewölbe hindurch zwei Stiche in die rechte und linke Hemisphäre gemacht und ausserdem noch in die linke Wunde etwas Terpentinöl geführt; 72 Stunden nachher ergab sich Folgendes: Die rechtseitige Gehirnwunde schien beinahe verheilt, nur stellenweise fand sich noch etwas Blutextravasat. Die umgebende Gehirnsubstanz war erweicht, gelbröthlich und an der Oberfläche der Hemisphäre in ziemlichem Umfange mit einer nicht unbedeutenden Zahl von Blutpunkten von verschiedener Grösse versehen. Unter dem Mikroskope zeigten sich dieselben als Extravasate von rundlicher oder länglicher Gestalt, die fast immer im Verlaufe von theils starkgefüllten, theils mehrleeren Capillaren oder an Theilungspunkten derselben sich fanden und nur selten da und dort eine scharfe Begränzung, jedoch nie eine Hülle besaßen, weit aus in den meisten Fällen an ihren Rändern zerstreut umherliegende Blutkügelchen zeigten. Der Wunde der linken Seite entsprechend, fand sich im Gehirn ein fast erbsengrosses, breiiges, dunkelbraunrothes Klümpchen, mitten in sehr erweichter gelbbrauner Gehirnsubstanz, in der sich nur hie und da opake, weissliche Körnchen zeigten, und stellenweise einige Blutpunkte. Die mikroskopische Untersuchung ergab in Bezug auf letztere das Nämliche wie in der rechten Hemisphäre und ausserdem in Betreff der Umwandlung des Extravasates einige Resultate, die wir, obschon nicht gerade hieher gehörend, doch ihrer Wichtigkeit wegen nicht übergehen wollen. In dem erwähnten erbsengrossen dunkelbraunrothen Klümpchen nämlich und in seiner Umgebung sah man eine grosse Zahl freier, einzelner oder in lockere Häufchen gruppirter, runder, dunkler Körner, ganz ähnlich Fettkörnern, und ausserdem eine Menge ganz blasser oder

gelber Kugeln, die ihrer Natur nach zwischen Körnchenzellen und Entzündungskugeln beinahe in der Mitte standen. Dieselben waren nämlich zwar kernlos wie die Entzündungskugeln, allein durch eine ganz scharfe, kreisförmige Linie begränzt, die sich oft wie eine zarte umhüllende Haut ausnahm, oft aber auch nichts als die äusserste Grenze der homogenen Grundsubstanz der Kugeln zu sein schien. Diese Substanz war in viel grösserer Menge vorhanden, als es bei den gewöhnlichen Entzündungskugeln der Fall ist, ja in einigen Fällen bildete sie für sich allein, indem sie ein ungemein fein granulirtes Ansehen darbot, die ganzen Kugeln; meist waren ihr aber eine grössere oder geringere Zahl von Fettkörnchen von unmessbarer Kleinheit bis zu $0,0015'''$ Grösse, den frei vorkommenden ganz gleich, beigegeben und ausserdem, was am meisten Beachtung verdienen möchte, auch unveränderte Blutkugeln. Die letztern betreffend, so zweifelten wir anfänglich selbst an der Richtigkeit unserer Beobachtungen sehr, da wir nicht an das Vorkommen von solchen in Entzündungskugeln glaubten; allein die Thatsachen waren zu schlagend, als dass wir lange in Ungewissheit hätten verharren können, da einerseits die elliptischen kernhaltigen Blutkörperchen der Vögel sich mit keinem andern Gebilde verwechseln liessen, anderseits das Umherrollen der Kugeln unzweifelhaft ergab, dass die Blutkörperchen in denselben lagen. Die Blutkugeln finden sich unseren Erfahrungen zufolge 1—8 an der Zahl in Kugeln von $0,007'''$ — $0,016'''$ Durchmesser und liegen in denselben zerstreut mit den erwähnten grösseren und kleineren Fettkörnchen untermischt; wo nur 1 — 3 vorhanden sind, erkennt man sie meist ohne weiteres Verfahren, sind mehr da, so ist namentlich, wenn die Anwesenheit vieler Fettkörner die Erkennung der einzelnen Theile einer Kugel erschwert, Essigsäure das beste Mittel, um die Blutzellen herauszu-

finden, da dieselben durch ihre nun zum Vorschein kommenden länglichen Kerne leicht in die Augen springen.— Ganz ähnliche Beobachtungen haben wir auch in einem Falle von Apoplexia cerebri über die Zusammensetzung menschlicher Entzündungskugeln gemacht, nur waren hier die Blutkügelchen ganz zusammengeschrumpft, und wir müssen daher Henle (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bd. II. S. 237) vollkommen beistimmen, wenn er in Folge ähnlicher Beobachtungen zu dem Resultate gelangt, dass wenigstens gewisse Entzündungskugeln Blutkügelchen enthalten ¹⁾).

Von dieser Abschweifung kehren wir wieder zu den angeführten Experimenten an Thieren und deren Ergebnissen zurück. Es geht aus denselben hervor, dass es uns nicht gelungen ist, die Erweiterung der Capillargefäße in ähnlicher Weise hervorzubringen, wie sie sich uns beim Menschen von selbst dargeboten hatten; denn wenn wir schon auch bei Thieren dergleichen auffanden, so war diess doch nur unter vielen in drei einzigen Versuchen der Fall und zudem jedesmal die Erweiterungen sehr spärlich. Wir vermutheten nun anfänglich, dass die namentlich in späteren Perioden wahrgenommenen punktförmigen Blutextravasate durch das Bersten oder sonstige Untergehen der Gefässwand aus solchen Erweiterungen entstanden und dass die letzteren demnach zu irgend einem Zeitpunkte in gehöriger Anzahl bestimmt anzutreffen sein möchten. Dieser Zeitpunkt hätte nach dem bisher Beobach-

¹⁾ Unsere Beobachtungen über das Vorkommen von Blutkügelchen in den Entzündungskugeln beweisen, dass dieselben in diesem Falle durch Aggregation der in dem Extravasate befindlichen Elemente (Körperchen und Flüssigkeit) entstehen. Wir lassen es dahin gestellt, ob dies, wie Gluge, Bruch und Andere wollen, immer der Fall ist, oder ob nicht auch, wie Vogel behauptet, Entzündungskugeln durch Auflösung der Membran von Körnchenzellen sich bilden.

teten zwischen die 20. und 48. Stunde fallen müssen. Allein auch wenn wir die Thiere in den verschiedenen Stunden dieser Periode untersuchten, fanden wir uns doch zu jeder Zeit getäuscht; denn wir erhielten niemals die Capillarerweiterungen, ausser in einem der angeführten drei Fälle, der in diese Zeit der Beobachtung fällt, so dass wir demnach dieselbe im Ganzen nur dreimal und ganz vereinzelt zu sehen bekamen. Entweder fehlten die dunkeln Blutpunkte in der Umgebung der Wunde ganz, und es waren unter dem Mikroskop nur leere Capillargefässe und in Entwicklung begriffene Körnchenzellen zu sehen, oder es zeigten sich diese Punkte, wiesen sich aber als Blutextravasate aus, so dass wir demnach Zweifel hegen mussten, ob die Extravasatpunkte wirklich als aus jenen Capillarerweiterungen hervorgegangen zu betrachten sind. Wir können jedoch diese Zweifel nicht sehr entschieden aussprechen, da einerseits der so oft gesehene Zusammenhang der manchmal scharf umschriebenen Extravasate mit den Gefässen auf ihre Entstehung aus den Erweiterungen derselben hindeutet, und wir anderseits glauben, dass unsere Versuche noch nicht zahlreich genug sind, dass die Art, wie wir Entzündung erregten, nicht ganz zweckentsprechend war, und demnach noch andere Versuchsreihen anzustellen sein möchten. Ueberhaupt ist wohl nicht zu verkennen, dass die Reproduction eines offenbar sehr vorübergehenden und vielleicht nur von bestimmten causalen Momenten herrührenden Zustandes äusserst schwierig ist, und dass man es als einen Glücksfall betrachten muss, wenn man auch nur einige vereinzelte Beispiele desselben zur willkürlichen Beobachtung bringen kann.

Da nun die Auffindung des beobachteten Phänomens in menschlichen Leichen noch mehr als seltner Zufall anzusehen ist, so waren wir auch bisher nicht im Stande, eine zweite gleiche Beobachtung bei Sectionen weder im

Gehirn, noch in anderen Organen zu machen. Dagegen bot sich unserer fortwährend auf den wichtigen Gegenstand gerichteten Aufmerksamkeit eine andere Gelegenheit dar, die Capillarerweiterungen an erkrankten Theilen in menschlichen Leichen zu untersuchen. Diese Gelegenheit findet sich nicht gar selten an den natürlichen Injectionen der durch chronischen Katarrh afficirten Schleimhäute. Löst man die oberste Schichte derselben nebst ihrem zarten und dichten Gefässnetze mit einiger Vorsicht ab und bringt sie mit Anwendung eines geeigneten Druckes unter das Mikroskop, so gelingt es oft, die gefüllten Capillaren vollkommen deutlich in ihrer pathologischen Gestalt zu übersehen. In der entschiedensten Form sahen wir dieselben auf der Schleimhaut der Ureteren, minder ausgezeichnet auf derjenigen der Fallopischen Röhren und der kleineren Bronchialäste. Natürlich zeigten sich hier die Erweiterungen ganz anders, als in der zuerst angeführten Beobachtung von frischer, heftiger Entzündung. Die Erweiterung war beinahe allgemein, aber ganz ungleichförmig, in der Weise, dass sie grosse Aehnlichkeit mit gewissen Formen der Phlebectasis zeigte. Die kleinen Gefässe hatten ein unförmliches Ansehen, waren stellenweise einseitig oder allseitig erweitert, dann wieder wie mit einem Faden oder in etwas längeren Strecken eingeschnürt, bei Biegungen nach der von der Biegung geradlinig abweichenden Richtung ausgebuchtet. Die vielfältigste, das Normal bei weitem übertreffende Windung der Zweige des Capillarnetzes bewies ferner, dass nicht nur Erweiterung im Querdurchmesser, sondern auch Ausdehnung nach der Längenachse stattgefunden hatte. Die erweiterten Gefässchen waren strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, die aber weder unter einander zusammenklebten, noch in bestimmter Anordnung lagen. Die Absonderung der mit solchen Gefässen durchzogenen Schleimhäute bildete eine gelblichweisse

Flüssigkeit, zahlreiche Epitheliumzellen und Eiterkörperchen enthaltend.

Vergleichen wir nun zum Schlusse unsere Beobachtungen mit dem bisher über die Vorgänge bei Entzündung, besonders in Bezug auf die Capillargefässe, Bekannten, so lässt sich gewiss nicht läugnen, dass sie zu manchem neuen Gesichtspunkte Gelegenheit geben und namentlich zu erweiterter theoretischer Discussion auffordern. Weit entfernt, unsere wenigen Erfahrungen schon jetzt als Basis einer umfänglichen theoretischen Auseinandersetzung benutzen zu wollen, scheint es uns immerhin nicht unpassend, hier einige Sätze anzuschliessen, welche wir theils als vorläufige Folgerungen, theils als Themata weiterer Untersuchungen, theils als nothwendige Fragepunkte betrachten.

Zunächst bestätigen die mitgetheilten Beobachtungen Henle's scharfsinnige Theorie von der Erweiterung der Haargefässe als Hauptmoment der entzündlichen Vorgänge; allein dieselbe scheint nicht in allen Fällen auf die nämliche Weise zu erfolgen, denn sie erzeugt nicht immer die nämlichen Erscheinungen. Einmal, bei allen früheren Beobachtungen, erweitern sich die Capillaren im Bereiche des angebrachten Reizes auf ganz gleichmässige Weise, ein anderes Mal, in unserer Beobachtung am Menschen und den drei Experimenten an Thieren, finden sich ganz partielle, blasenartige Ausdehnungen, und endlich, in den chronisch entzündeten Schleimhäuten zeigt sich noch etwas anderes, nämlich eine theils partielle, theils allgemeine Erweiterung. — Es lässt sich vermuthen, dass nicht sowohl der Grad des einwirkenden Reizes, sondern die specifische Verschiedenheit desselben die Ursache dieser verschiedenen Erweiterungen sei, — eine Vermuthung, welche durch zahlreiche anderweitige Erfahrungen der speciellen Pathologie mehr als wahrscheinlich gemacht wird.

Alle Vorgänge der Entzündung, namentlich auch die Exsudation, können zu Stande kommen, ohne dass völlige Stockung des Blutes stattfindet; wohl aber scheint die Erweiterung der Capillaren und Verlangsamung, so wie theilweise Stagnation des Blutlaufes nothwendig zu sein. Es ist demnach die Erweiterung der Capillargefäße an sich als alleinige Erklärung der Stockung und Verklebung der Blutkörperchen bei manchen Entzündungen nicht zu betrachten. Weitere Untersuchungen sind nothwendig, um die Verhältnisse aufzufinden, unter welchen völlige Stockung des Blutlaufes in den Haargefäßen entzündeter Theile entsteht. Vielleicht ist dieselbe nur sehr vorübergehend oder ganz partiell, jedenfalls weit seltner, als nach den bisherigen Erfahrungen gegenwärtig allgemein angenommen wird. Das Letztere ist um so wahrscheinlicher, da bei völliger Aufhebung des Blutlaufes sehr bald auch der Untergang der betreffenden Capillaren und nothwendig darnach Absterben des entzündeten Theiles erfolgen müsste. Berücksichtigt man nun, dass sehr häufig und oft binnen sehr kurzer Zeit die Integrität der Gewebe selbst in Theilen sich wieder herstellt, welche durch 8 und mehr Tage einer heftigen und ausgebreiteten Entzündung ausgesetzt waren (z. B. nach Hepatisation eines ganzen Lungenlappens), so kann man kaum glauben, in diesen Theilen habe ein völliges Schmelzen der Capillaren stattgefunden. — Diese Bemerkungen stellen die Nothwendigkeit heraus, wiederholte Untersuchungen über die gesammten morphologischen Verhältnisse der Entzündungs-Vorgänge zu machen, bei denen es vor Allem wichtig sein wird, sowohl Versuche mit verschiedenen Reizen an mehreren Organen vorzunehmen, als auch die Zustände der Capillaren und des Blutlaufes nach erfolgter Exsudation zu berücksichtigen.

In besonderem Bezuge zu der partiellen Erweiterung

der Capillargefässe könnte man noch manche Zweifel und Fragen aufwerfen. Es liesse sich nämlich allenfalls denken, dass zuerst eine allgemeine Erweiterung entstände, welcher dann Exsudation und völlige Stockung des Blutlaufes folgte, dass aber diese erste Periode nur von kurzer Dauer wäre, insofern die Stockung nach einer gewissen Zeit wieder aufgehoben würde, die Capillaren sich wieder zusammenzuziehen suchten, und nun erst, gleichsam als Residuum, die partiellen Erweiterungen erschienen, welche durch den neuerdings andrängenden Blutstrom noch vergrössert würden. Es käme dann wieder auf andere Ursachen an, ob die partiellen Erweiterungen endlich durch Bersten Extravasate bildeten, oder ob sie kürzere oder längere Zeit stationär blieben. Wir müssen gestehen, dass uns eine solche Reihe von Zweifeln und Vermuthungen zu künstlich und nicht aus den Beobachtungen selbst, am allerwenigsten aus den unsrigen, hervorzugehen scheint; nichtsdestoweniger wollten wir sie nicht verschweigen, indem sie namentlich unter einseitiger Berücksichtigung der Erscheinungen bei chronischer Entzündung theilweise gerechtfertigt erscheinen könnte.

Erklärung der Abbildungen.

Die Zeichnungen sind alle getreu nach der Natur und Fig. 1 bis 9 unter 80 — 100 maliger Vergrösserung angefertigt.

Fig. 1 und 2. Erweiterungen der Capillaren aus der rechten Hemisphäre einer Taube.

Fig. 3. Capillarerweiterungen aus dem grossen Gehirn der Menschen, mit den darin enthaltenen Blut- und Lymphkörperchen.

Fig. 5 — 8. Dieselben in Linearzeichnungen.

Fig. 9. Eine solche nach Behandlung mit Essigsäure gezeichnet.

Fig. 10. Entzündungskugeln aus dem Gehirn der Taube, bei 300 maliger Vergrößerung.

a, b. Solche mit 2 und 4 Blutkügelchen und Fettkörnchen.

c. Eine körnerarme und kein Blutkügelchen enthaltende Kugel.

d. Entzündungskugel mit 8 Blutkörperchen und vielen Fettkörnern, nach Behandlung mit Essigsäure, welche die Kerne der erstern deutlich gemacht hat.

Entwicklung quergestreifter Muskelfasern in Pseudomembranen.

Von

Dr. **H. Balser** in **Giessen**.

Aus einem in der Gesellschaft deutscher Aerzte in Paris
gehaltenen Vortrage.

(Hierzu Taf. II. Fig. 11).

Die Entstehung wahrer Muskelfasern in Pseudomembranen ist meines Wissens mikroskopisch noch nicht nachgewiesen worden, im Gegentheile erklären sich die bedeutendsten Autoritäten in der pathologischen Anatomie gegen die Möglichkeit ihrer Bildung.

Th. Pigné, Conservator des Dupuytren'schen Museums, hat der Gesellschaft eine Reihe von Pseudomembranen vorgelegt, unter welchen sich namentlich ein Präparat sehr auszeichnete. Die in der Brusthöhle entwickelte Pseudomembran sass auf der innern Fläche der Rippen-Pleura auf, hatte eine Dicke von $\frac{1}{2}$ — 1 — 3 Linien, zeigte stellenweise eine blassröthliche, stellenweise eine dunkelrothere Färbung, an einigen, namentlich den dickeren Stellen der Membran liessen sich mit blossem Auge rothe Fibern und Fibrillen unterscheiden, welche Muskelfasern auf's täuschendste ähnelten, und welche durch ein etwas blasserer und zarter scheinendes Gewebe von einan-

der getrennt waren. — Durch die überaus grosse Aehnlichkeit mit normalem Muskelgewebe betroffen, bat ich Herrn Pigné, mir ein Stück des Präparates zur mikroskopischen Untersuchung zu überlassen, welche Bitte er mir gütig gewährte.

Eine 300 bis 400fache Vergrösserung diente mir zu meinen Beobachtungen. — Bei meiner ersten Untersuchung fand ich eine Menge in die Länge gezogene, der Längsrichtung nach an einander gereihte Zellen. Die einzelnen Zellenreihen waren durch leicht gewundene, theilweise verästelte, sehr blasse, normalen Zell - oder auch elastischen Fasern ähnliche Fäden getrennt. Die Zellen selbst hatten eine schwach gelbliche Färbung, an wenigen nur konnte man noch Spuren des Kernes oder der Kernkörperchen wahrnehmen; alle zeigten mehr oder minder deutlich eine sehr blasse Längsfaserung, einige freier liegende auch leichte Andeutungen von Querstreifung. Die äussere Begrenzung der Zellen stellte meist eine gerade Linie dar, doch an einigen war der Rand etwas unregelmässig und zeigte Hervorragungen und Vertiefungen; die je zwei an einander stossenden Zellen waren meist in gerader, zuweilen in sehr stumpfwinkliger Richtung an einander gereiht.

Ich deutete diese Zellen als in der Entwicklung begriffene Muskelfasern, eine Ansicht, zu der mich Schwann's, Henle's und Valentin's Angaben über die Entwicklung normalen Muskelgewebes vollständig berechtigten. Denn diese drei Beobachter stimmen wenigstens darin überein, dass das primitive Muskelbündel durch die Aneinanderreihung und Verschmelzung einer Zellenreihe gebildet werde, in deren Innerem (Schwann), oder auf deren äusserer Fläche (Valentin und Henle) sich nachträglich die Primitivfasern, zuerst als glashelle Längsstreifungen bemerkbar machen. Die einzige Thatsache, welche

bei meiner Untersuchung nicht übereinstimmend mit den Beobachtungen jener Forscher sich findet, ist die, dass ich Längsstreifungen, ja sogar Querstreifungen in den Zellen wahrnahm, ohne dass dieselben sich fest mit einander vereinigt hatten, ohne dass die Zwischenwände verschwunden waren. Vielleicht, dass die längere Aufbewahrung des Präparates in Creosot-Wasser Veranlassung zu einer neuen Trennung der Zellen gegeben hat; — eine Idee, auf welche ich durch die Bemerkung einiger Mikrophographen geleitet wurde, dass durch Maceration, ja selbst durch blosse Präparation man zuweilen ein primäres Muskelbündel, und ganz besonders ein nicht völlig entwickeltes, in seine ursprünglichen Zellen zerfallen sehe. Doch, wie dem auch sei, immerhin lässt sich nicht läugnen, dass ich es hier mit wahrer Muskelsubstanz zu thun hatte.

Wenn ich aber auch wirklich bis jetzt Sie noch nicht von dieser meiner Ansicht überzeugt hätte, so lassen meine mehrfach wiederholten späteren Untersuchungen auch dem Ungläubigsten keinen Zweifel mehr über die Möglichkeit der Entwicklung von Muskelsubstanz in Pseudomembranen nicht muskulöser Gebilde.

Meine mikroskopischen Beobachtungen anderer Stellen des nämlichen Präparates zeigten mir nämlich vollständig entwickelte animalische Muskelfasern, — d. h. ich fand schwach gelblich gefärbte, bald mehr der Länge nach, bald vorzugsweise der Quere nach gestreifte Bündel, die an einigen Stellen durch deutlicher ausgesprochene Längsfasern sich in neue, kleinere Fascikel zu zerlegen schienen. Die Breite der Bündel differirte nicht von der normaler Primitivbündel.

Der Verlauf der Bündel war meist gerade, seltener wellenförmig, noch seltener zeigte er Andeutungen von Zickzackbiegung.

An einigen Stellen, wo weder Längs - noch Querstrei-

fung deutlich ausgeprägt war, bemerkte man zahlreiche, meist völlig runde Zellenkerne.

Ich schliesse hiermit meine Beobachtungen, und theile Ihnen noch einige Zeichnungen mit, die besser als jede Beschreibung Sie mit dem, was mich meine Untersuchungen lehrten, bekannt machen werden.



Ueber Entzündungskugeln.

Von

Dr. **C. Bruch**, Privatdocenten in **Heidelberg**.

Schwann's Zellenlehre hat in wenigen Jahren im morphologischen sowohl als im theoretischen Theil solche Erweiterungen und Veränderungen erfahren, dass es jetzt leichter sein dürfte, eine vollständige Entwicklungsgeschichte der meisten Gewebe als den Begriff der Zelle selbst zu geben. Namentlich ist durch die Entdeckungen über die erste Bildung des Embryo aus Körnerhaufen oder Umhüllungskugeln, welche sich erst secundär mit Hüllen oder Zellmembranen umgeben, das Verhältniss der letzteren zum Zelleninhalt ein so verschiedenes geworden, dass es gerathen sein dürfte, gegenwärtig die Schwann'schen Definitionen von Zelle, Kern und Kernkörperchen ganz zu suspendiren, unbekümmert, ob das Bildungsgesetz ein ganz anderes werden oder nur Modificationen erleiden wird, die sich unter Schwann's Gesichtspunkte einreihen lassen. Die folgende Erörterung, auf Beobachtungen an pathologischen Neubildungen gestützt, bezweckt nur, das vorhandene Material an Einer Stelle zu sichten und mit einigen Thatsachen zu vermehren, hält sich daher an die gangbaren Bezeichnungsweisen.

Jenen Umhüllungskugeln ähnliche Formen kommen bekanntlich auch im Körper der Erwachsenen, und zwar in normalen sowohl als in pathologisch veränderten Geweben vor, am häufigsten in Exsudaten und Extravasaten in der frühesten Zeit ihrer Organisation. Sie wurden zuerst von Gluge als „zusammengesetzte Entzündungskugeln“ beschrieben und damit zugleich ausgesprochen, dass ihr Dasein ein constantes Merkmal der Entzündung und jede Entzündung durch die Bildung dieser Körper eingeleitet werde. In Folge weiterer Untersuchungen hat sich mit Bestimmtheit herausgestellt, dass diese Körper weder der Entzündung, noch überhaupt pathologischen Bildungen eigenthümlich sind, sondern in plastischen Flüssigkeiten der verschiedensten Art, physiologischen und pathologischen, unter den Formelementen der ersten Organisationsperiode erscheinen; namentlich ist ihre Entstehung aus den Kernen der Blutzellen, in den Blutgefäßen entzündeter Gewebe nach Gluge völlig widerlegt. Ich verweise in dieser Hinsicht auf Henle's Jahresbericht über rationelle Pathologie im zweiten Bande dieser Zeitschrift, wo die vollständige Litteratur dieses Gegenstandes kritisch zusammengestellt ist. Von Gluge's Angaben ist demnach ausser der Priorität der Entdeckung nur die, wie sich aus dem Gesagten ergibt, sehr unpassende Bezeichnung „Entzündungskugeln“ übrig geblieben.

Fast gleichzeitig mit Gluge beschrieb Henle eigenthümliche Elementarkörper aus pathologischen Geweben, namentlich aus Tuberkeln, als „mit einer körnigen Masse gefüllte Zellen¹⁾“ und machte auf den Uebergang derselben in Gluge's Entzündungskugeln aufmerksam. In der neuesten Zeit hat besonders Vogel diesem Gegenstand seine Aufmerksamkeit geschenkt; seine „Körnchen-

¹⁾ Schleim und Eiter, S. 59.

zellen“ sind nichts Anderes als Gluge's Entzündungskugeln und Henle's gefüllte Zellen. So passend diese Benennung aber ist, so scheint es doch nöthig, beide Gebilde strenger aus einander zu halten und die Bezeichnung „Körnchenzellen“ ausdrücklich jenen Gebilden zu reserviren, die wirkliche Zellen sind, d. h. Körnerhaufen, die eine Membran und einen von den Körnern deutlich unterscheidbaren Kern besitzen, worauf ich sogleich zurückkommen werde.

Ueber die Bedeutung dieser Bildungen und die Rolle, die sie in der Entwicklungsgeschichte der Gewebe spielen, nachdem Gluge's Theorie der Entzündung beseitigt war, ist man bis jetzt nichts weniger als im Reinen gewesen, und konnte es in pathologischen Geweben um so weniger sein, als in der Entwicklungsgeschichte der normalen Gewebe die Anhaltspunkte noch so zerstreut lagen.

Am ausführlichsten und entschiedensten hat sich darüber Vogel ausgesprochen¹⁾. Seine Theorie, auf Beobachtungen gestützt, ist im Wesentlichen in folgenden Sätzen enthalten: Im plastischen Exsudat bilden sich kernhaltige Zellen von $\frac{1}{300}$ bis $\frac{1}{100}$ ''' Durchm.; diese wachsen bis $\frac{1}{80}$ und $\frac{1}{60}$ ''' und füllen sich mit kleinen runden Körnern, die nach und nach den Kern, häufig auch die Zellenwand verdecken. Die Körnchen lösen sich nicht in Essigsäure, wie die Hüllen, nicht in Ammoniak und Kali, wie die Kerne, in der Regel aber in Aether, bestehen also aus Fett. Die ausgebildeten Körnchenzellen sind keiner weiteren Organisation fähig; Zellenwände und Kerne werden resorbirt, die anfangs noch durch ein schleimiges Bindemittel verbundenen Körnchen zerfallen und schwimmen vereinzelt im Serum des exsudirten Blutplasma. Es beginnt dann die Resorption des Serums sowohl als der Körnchen, und somit Resolu-

¹⁾ Handwörterbuch der Physiologie. Art. Entzündung. S. 344. ff.

tion der Entzündung überhaupt, „der gesetzliche Ausgang bei Bildung der Körnchenzellen“ (S. 348). Ueber die Ursachen, wesshalb sich in dem einen Falle Körnchenzellen, im andern Eiter bildet (beide kommen auch zusammen vor), spricht sich Vogel nur sehr allgemein aus; er ist jedoch geneigt, dies nicht bloss von allgemeinen, vitalen, sondern auch von örtlichen Verhältnissen abhängen zu lassen (S. 359). Es lässt sich schwer denken, dass ein Exsudat schon von vornherein zu einem gewissen Ausgange prädestinirt sei, wenn dies nicht etwa in den Mischungstheilen selbst liegen sollte.

So einstimmig nun auch Vogel's reine Beobachtungen und seine anatomische Beschreibung der Körnchenzellen bestätigt worden sind, so ist doch der wichtigste Punct, die Priorität der Kernzellen, nicht eigentlich Resultat der Beobachtung, sondern der jungen Schwann'schen Zellentheorie zu Liebe erschlossen. Henle hat dies schon vor mehreren Jahren geltend gemacht ¹⁾ und die Bildung der Zellen aus früher vorhandenen Körnerhaufen als den wahrscheinlicheren Gang der Entwicklung hingestellt, und zwar gestützt auf die neueren Beobachtungen in der Entwicklungsgeschichte des Embryo aus dem Dotter, womit eine ganz neue, von der Schwann'schen abweichende Theorie der Zellenbildung Thatsache geworden war. Auch hierüber verweise ich auf die betreffenden Stellen. Eine definitive Entscheidung in dieser Sache war nur durch erneuerte Untersuchungen unter günstigen Umständen möglich, und zwar mussten sich hierzu pathologische Gewebe, der verschiedenen Entwicklungsstufen wegen, in denen sie vorkommen, besonders eignen.

Ich habe vor einiger Zeit eine in dieser Beziehung

¹⁾ Allgemeine Anat. S. 162. Vergl. Jahresber. für rationelle Pathol. S. 200.

instructive Beobachtung an apoplectischen Extravasaten gemacht, die ich in einer vor einem Jahr erschienenen Schrift ¹⁾ mittheilte. Das Wesentliche in diesem Falle, den auch Henle in dieser Zeitschrift beschrieben ²⁾, war, dass in einem Gehirn mit mehreren Apoplexien von verschiedenem Alter, das sich durch die Krankheitsgeschichte bestimmen liess, die jüngeren Extravasate keine oder einfache Körnerhaufen, die älteste Cyste dagegen fast lauter Körnerzellen mit deutlichen Membranen und Kernen enthielten, zwischen welchen aber eine Mittelstufe existirte, auf der zwar der Kern, aber noch keine Membran gebildet war. Ich habe, mit Henle, die Körnerzellen in diesem Falle Pigmentzellen genannt, weil ich der Ueberzeugung war und durch andere Beobachtungen sehr wahrscheinlich gemacht zu haben glaubte, dass ein grosser Theil des körnigen Pigments den sogenannten Entzündungskugeln und Elementarkörnern in Verbindung mit dem Farbstoff des Bluts seinen Ursprung verdanke. Sollte diese Ansicht auch irrig sein, so würden jene Pigmentzellen immer wenigstens wahre Körnchenzellen bleiben, als deren Begriff ich hiermit „die Bildung eines Kernes innerhalb eines Körnerhaufens mit fernerer Nachbildung einer Membran ausserhalb um denselben“ aufstelle.

Die Entstehung der ursprünglichen Körnerhaufen muss man sich demnach nicht, wie Vogel, in einer runden Zelle, sondern durch einfache Agglutination von freien, in einer Flüssigkeit schwimmenden Elementarkörnern denken, vielleicht in ähnlicher Weise, wie sich die Ascherson'schen Tropfen bilden, indem sich um Fetttröpfchen oder Fettkör-

¹⁾ Untersuchungen zur Kenntniss des körnigen Pigments der Wirbelthiere. Zürich, 1844. S. 42 ff.

²⁾ Jahresbericht, S. 236.

ner eine in der Flüssigkeit gelöste Proteinverbindung verdichtet und so mehrere Körner unter einander verklebt. Dafür spricht das relativ gröbere Korn der Körnerhaufen im Verhältniss zu vielen freien Elementarkörnern und der Umstand, dass durch Essigsäure der Zusammenhang der einzelnen Körner gelockert und ihre Zertheilung durch Druck erleichtert wird. Woher die grosse Regelmässigkeit in der Form rühre, ist damit nicht erklärt, doch dürfte das Rollen der sich bildenden Körnerhaufen im flüssigen Blästern nicht ohne Einfluss sein, wenigstens sind die Kugeln im Colostrum fast alle rund oder wenigstens linsenförmig; in apoplectischen Extravasaten dagegen und in vielen Exsudaten findet man auch cylindrische, konische, eiförmige, wurstförmige, dünne und platte Körnerhaufen, und es scheint dass die Form desto unregelmässiger, je fester das umgebende Gewebe ist. Denke man sich übrigens das Zusammenkleben einzelner Körner wie man will, immer wird die Anbildung neuer Körner zur Ausfüllung von Lücken und zu einer Form führen, die sich mehr oder weniger der Kugelgestalt annähert.

Schwieriger ist wohl die oft auffallende Uebereinstimmung der Körnerhaufen in der Grösse zu deuten, oder, besser gesagt, wesshalb sie in der Regel eine gewisse Grösse nicht überschreiten; aber einerseits finden sich allenthalben sehr kleine, bis zu solchen, die nur aus wenigen Elementarkörnern bestehen, andererseits ist jene äusserste Grösse (ich maass von 0,0041''' bis 0,0122''')¹⁾ im Verhältniss zu anderen Elementarkörpern eine sehr bedeutende; die meisten der sogenannten Entzündungskugeln sind grösser, als Eiterkörper, Blutkörper, Schleimkörper, als alle Zellenkerne, ja grösser als die meisten Exsudatzellen in Tuberkeln, Krebsen etc., als Epithelialzel-

¹⁾ Körner 0,0006 — 0,0010,''' Kerne 0,0045. '''

len in Drüsenkanälen, Leberzellen etc. Meine unten anzuführenden Beobachtungen aber werden zeigen, dass auch diese Grenze nicht die äusserste ist, dass sich gar nicht ermessen lässt, wie gross unter begünstigenden Umständen ein Körnerhaufen ausfallen kann und dass vielleicht nur die relative Capacität der Räume, worin sie sich finden, maassgebend ist; jedenfalls ist damit ein neues Argument gegen die Herleitung dieser Körnerhaufen aus der Dehiscenz der Körnchenzellen gegeben.

Eine dritte Frage (die ich nicht zu beantworten weiss,) ist die, warum die einzelnen Körner dieser Kugeln oder Haufen unter sich von so constanter Grösse und Feinheit sind, wodurch sie sich von Fetttropfen, die oft in ähnlicher Weise agglutinirt vorkommen, auf den ersten Blick unterscheiden¹⁾. Um solche Haufen von grösseren, ungleichen Fetttropfen sah ich nie eine Membran, noch darin einen Kern, und es muss demnach eine Bedingung zur weiteren Organisation in dieser moleculären Vertheilung des Bildungstoffes liegen. Merkwürdigerweise bemerkt aber auch Kölliker²⁾ ausdrücklich, dass sich die Umhüllungskugeln im befruchteten Dotter der Cephalopoden nicht unmittelbar aus den Dotterkörnern, sondern aus viel feineren Elementarkörnern von gleicher Grösse bilden, die erst aus den Dotterkörnern hervorgegangen sind und im unbefruchteten Eie nicht vorkommen. Sie liegen anfangs sehr dicht um die Embryonalzelle (den Kern) und vermindern sich später wieder so, dass die Kugeln durchsichtiger werden.

So weit diese neueste Ansicht von der Bildung der Körnerzellen, mit der sich Vogel selbst neuerdings in

¹⁾ Vgl. Vogel's Erläuterungstafeln zur pathol. Histologie, Taf VIII Fig 4.

²⁾ Entwicklungsgeschichte der Cephalopoden, S. 22. 26. 30. 39.

einer Beurtheilung meiner Schrift einverstanden erklärte ¹⁾. Neuere Beobachtungen hierüber sind während dieser Zeit nicht mitgetheilt worden; ich selbst habe sehr oft Körnerhaufen und Körnerzellen in pathologischen Geweben, im Abscesseiter, in hepatisirten Lungen im Stadium der eiterigen Zerfliessung des Exsudates, in chronischen Lungen-Tuberkeln, in Krebsen etc., namentlich auch in apoplectischen Extravasaten angetroffen; doch liess sich in keinem Falle die Succession der einzelnen Formen so überzeugend darthun, als in dem oben erwähnten. Wirkliche factische Bestätigungen finde ich aber bei einer genaueren Durchsicht von Vogel's pathologisch-histologischem Atlas selbst, so wie durch die jetzt erst gemachte Bekanntschaft mit Bennett's zum Theil schon 1842 mitgetheilten Untersuchungen „on inflammation of nervous centres“ ²⁾. Ihre beiderseitigen Beobachtungen sind älter als die meinigen, aber zum Theil eben so überzeugend, und ich kann es nur dem frischem Eindrücke von Schwann's Entdeckungen zuschreiben, wenn beide Beobachter nicht sogleich den richtigen theoretischen Ausdruck dafür gefunden haben. Die Wichtigkeit der Sache und die Anordnung beider Schriften, in denen Material und Reflexion nur zerstückelt vorkömmt, machen eine weitläufigere Erörterung nöthig, die aber um so eher am Orte sein dürfte, als die Resultate dieser Erfahrungen bisher nicht genügend zusammengestellt sind.

Bennett hat eine ganze Reihe apoplectischer Extravasate des Gehirns sehr bald nach dem Tode untersucht. Er fand zwischen den Elementen der normalen Hirnsubstanz zahlreiche granulirte Körperchen, verschieden nach Gestalt und Grösse; einige waren vollkommen rund, andere

¹⁾ Göttinger gelehrte Anzeigen, 1844 S. 1612.

²⁾ Edinb. med. and surg. Journ. Vol. LVIII. p. 364. Vol. LIX. p. 321.

oval, andere eckig und unregelmässig gekerbt. Ihre Grösse schwankte zwischen $\frac{1}{100}$ bis $\frac{1}{25}$ Millim. (0,0045 — 0,0180 “). Einige besaßen eine Hülle, die die Körner umschloss, andere nicht; erstere waren regelmässig und scharf umschrieben, die letzteren unregelmässig geformt und uneben; die meisten von bräunlicher Farbe, einige heller, andere beinahe schwarz und undurchsichtig. Einen Kern konnte er nicht (überall) entdecken. Daneben fanden sich viele freie Körnchen, den in Hüllen eingeschlossenen ähnlich, $\frac{1}{600}$ bis $\frac{1}{250}$ Millim. im Durchmesser, vollkommen rund, durchscheinend, mit dunkeln, scharfen Rändern und einem hellen Centalfleck. (Obs. 1. p. 367.) Alle diese Formen kamen neben einander vor, sie waren die einzigen fremden Elementartheile, die in den kranken Hirnparthien gefunden wurden, in den einzelnen Fällen walteten bald die einen, bald die anderen vor. Geronnenes Nervenmark, das in runden Kugeln zu gerinnen pflegt, die oft die Form von Zellen täuschend nachahmen, unterscheidet er sehr wohl als runde oder ovale elastische Kugeln mit distincten doppelten Conturen, die abgetrennten Anschwellungen der varikösen Nervenröhren gleichen (ib.). Die dunkeln granulirten Körper seien identisch mit Gluge's zusammengesetzten Entzündungskugeln und mit den Exsudationskugeln von Henle, Vogel und Gerber. Er unterscheidet nach seinen Beobachtungen zwei Formen, und nennt die einfachen hüllenlosen Körnerhaufen „exsudation masses“, die mit deutlichen Hüllen versehenen „exsudation corpuscles“, die freien Körnchen aber „exsudation granules“ (p. 368). Wir folgen dieser Eintheilung und unterscheiden ein für allemal Körner, Körnerhaufen und Körnerzellen, ohne dass mit diesen Bezeichnungen etwas Anderes ausgedrückt sein soll, als der morphologische Charakter, überzeugt, dass sie den früheren, auf hypothetischen, zum Theil irrigen Ansichten über die Bedeutung

dieser Gebilde beruhenden, wie Entzündungskugeln, Exsudatkugeln etc., schon durch ihre Einfachheit vorzuziehen seien.

Weitere detaillirte Angaben finden sich bei der Beschreibung der Einzelfälle. Im 4. Falle enthielten viele Körnerzellen einen farblosen, durchsichtigen, runden Kern, dessen Durchmesser $\frac{1}{6}$ bis $\frac{2}{3}$ der ganzen Zelle betrug; die Körner sassen zwischen Kern und Hülle. Einzelne grössere Kerne enthielten 2 bis 3 Körnchen (nucleoli? Bennett); in anderen Zellen war der Kern nicht zu sehen, sie waren vollständig mit Körnern angefüllt. Im 9. Falle wurden Körnerzellen beobachtet, die nur wenige Körner enthielten; durch Druck konnte die Zelle zerrissen und der körnige Inhalt entleert werden. Im 13. Falle fanden sich sehr grosse Körnerhaufen und Zellen, von $\frac{1}{20}$ bis $\frac{1}{25}$ Millim. In der erweichten Hirnsubstanz in der Umgebung der apoplectischen Extravasate waren alle diese Elemente, vorzugsweise aber die freien Körner, um und zwischen die Netze der Blutgefässe gelagert, oft in dichten Lagen, welche die Gefässe an Dicke übertrafen (Obs. 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 18, 26. Plate V. Fig. 4, 5, 6, 7.) Plate I. Fig. 4, befinden sich zwischen den in formlosen Massen abgelagerten Körnern grössere, helle, runde, den Kernen der Körnerzellen ähnliche Körperchen, die ich nach der Abbildung für Fetttröpfchen halten möchte. Letztere ist übrigens nicht von einem apoplectischen, sondern hydrocephalisch-erweichten Gehirne eines dreijährigen Kindes genommen. Vgl. Obs. 26. Deutliche Fetttröpfen sind in Fig. 6, 7 und 8 derselben Tafel in und neben Körnerhaufen gezeichnet.

In den meisten Fällen kamen Körnerhaufen und Zellen neben einander vor. Die Körner überwogen in Obs. I. (Tod 16 Tage nach dem Anfall); Körnerhaufen neben den anderen Formen fanden sich ausser in der 1. in Obs. 11, 12, 13, 6, 7, 24 und 2 (Tod nach 7, 10, 11,

12 Tagen, nach 4 und 7 Wochen); Zellen und Körner allein in Obs. 8, 3, 10, 17 (Tod nach 5, 7, 8 Wochen und 16 Monaten; der letzte Fall eine farblose Erweichung). Weder Zellen und Haufen, noch Körner, sondern nur frische Blutgerinnsel in Obs. 15 und 23 (Tod nach 5 und 8 Tagen). Besonders wichtig sind ferner folgende Fälle, wo Anfälle zu verschiedenen Zeiten erfolgt waren, deren Spuren sich deutlich nachweisen liessen¹⁾.

Obs. 4. Vor 4 Jahren Lähmung des Gesichts, 10 Tage vor dem Tode Lähmung der linken Seite. Beide Corpora striata erweicht; im linken röthlich gefärbten Corpus striatum zahlreiche Körnerzellen etc., im rechten einfach erweichten weder Zellen noch Körner.

Obs. 5. Vor 12 Monaten der erste apoplectische Anfall, Lähmung der linken Seite; 6 Stunden vor dem Tode ein zweiter mit Lähmung der rechten. Eine alte Cyste im rechten Corp. striatum und ein frisches Blutcoagulum in der linken Hemisphäre; die erweichte Gehirnschubstanz in der Umgebung der ersteren enthielt viele Körnerzellen, die letztere nichts der Art.

Obs. 18. Phthisis pulm. Am 25. October 1842 complete Lähmung der rechten Seite, am 9. Nov. der linken, Tod am 12. Nov. Im gelb erweichten linken Corpus striatum viele Körnerzellen, im erweichten rechten wenige Zellen, aber Körner um die Gefässe gelagert.

Obs. 22. 11 Tage vor dem Tode Verlust der Beweglichkeit und Empfindung auf der linken Seite; 3 Tage vor dem Tode auch Schwerbeweglichkeit des rechten Arms. Es fanden sich Körnchenzellen in der auf der rechten Seite erweichten Pons Varoli, aber keine im rechten Corpus striatum, das bei der Section erweicht gefunden sein

¹⁾ Die hier nicht genannten Observations gehören entweder nicht hierher oder sind unklar.

sollte; Bennett vermuthet aber, dass hier ein Irrthum stattgefunden und die letztere Erweichung eine künstliche, bei der Untersuchung des Gehirns bewirkte war.

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor:

1. dass es einer gewissen Zeit zur Bildung der Körnerhaufen und Körnerzellen bedarf; selbst die Körner fehlen in den ersten Tagen nach dem Ergüsse;

2. Körner und Körnerhaufen fanden sich vorzugsweise in den jüngeren Heerden, Körnerzellen dagegen in jungen und vorzugsweise in den alten Cysten;

3. dass die anatomischen Veränderungen der erweichten Hirnsubstanz die gleichen sind, mag sie von Bluterguss oder nur von durchgeschwitztem Blutwasser herrühren (farblose Erweichung) ¹⁾.

¹⁾ Man hat in neuerer Zeit die von den Aerzten häufig erwähnte Apoplexia serosa in Frage gestellt (Rokitansky, Handbuch der pathol. Anat. 2. Band. S. 808). Ich theile daher, zu den von Bennett erzählten Fällen, folgenden, den ich selbst in seinem Verlaufe beobachtet und später untersucht habe, mit. Eine grosse, hagere Dienstmagd von 45 Jahren wurde mit anscheinend rheumatischen Schmerzen in den Extremitäten in das Mainzer Krankenhaus aufgenommen. In der zweiten Nacht plötzliche complete Lähmung der linken Seite mit Verlust der Sprache, Incontinenz des Mastdarms und der Blase; nach einigen Tagen wurden die Extremitäten wieder freier, es trat Verstopfung ein, dabei Athembeschwerden, Oedem der gelähmten Extremitäten (der Puls der linken Seite war immer gross, voll und weich, der rechte unfühlbar, — ein Symptom das ich noch einigemal bei apoplectischer Lähmung wahrgenommen und das mir der Beachtung werth scheint); Tod nach 5 Wochen unter den Erscheinungen des Gehirndrucks. — Bei der Section auf der Mitte der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns eine eigrosse pralle Wasserblase, von der Arachnoidea gebildet, die Gyri darunter concav plattgedrückt; darunter etwas nach aussen vom rechten Seitenventrikel eine eigrosse fluctuirende im Innern breiig erweichte Stelle von der Farbe der normalen Hirnsubstanz; das ganze Gehirn oedematös, blutleer und ziemlich fest. Uebrigens Hypertrophie der linken Herzkammer, sehr erweiterte, stellenweise ausgebuchtete, mit weissen Flecken besetzte Aorta und venöse Blasen

4. Bennett schliesst daraus, dass sich Körner und Haufen meistens ringsum und nach der Länge der Gefässe abgelagert fanden, dass sie ihren Ursprung einem entzündlichen Exsudate verdanken. Ein solches könnte aber, einige Fälle von farbloser Erweichung, acutem Hydrocephalus (Obs. 9) etc. abgerechnet, nur ein secundäres sein, da sich die Körner erst einige Zeit nach dem Anfall bilden. Jedenfalls ist aber ihre Bildung im Blutextravasate selbst durch hinreichende Beobachtungen, die ich bestätigen kann, festgestellt. Ich fand jene Körnerhaufen und Körnerzellen, die in den Wänden apoplektischer Höhlen enthalten waren, immer auch in dem breiigen, entfärbten Blutcoagulum oder der serösen Flüssigkeit, welche die Cyste in späteren Zeiten ausfüllt, selbst. Ich möchte sogar ihr Vorkommen in der benachbarten erweichten Hirnsubstanz in den meisten Fällen eher einer Durchtränkung vom Extravasate aus, als einer davon unabhängigen Exsudation zuschreiben ¹⁾).

in Herz, Lunge, Leber. Die erweichte Stelle enthielt Trümmer von Nervenröhren und eine Menge farbloser Körner und Körnerhaufen, letztere sehr häufig mit einem blassen Kern, aber durchaus ohne Hülle.

¹⁾ Dass übrigens notorische Exsudation durch entzündliche und nicht entzündliche Congestion ganz dieselben Befunde liefert, dass namentlich die feineren Gefässe des Gehirns, selbst an Stellen, die dem unbewaffneten Auge keine auffallende Veränderung bieten, von einer Menge jener Körner umhüllt und begleitet werden, geht aus Bennett's Untersuchungen der Gehirne bei acutem Hydrocephalus, Typhus, Delirium tremens, Erysipelas capitis u. s. w. hervor. (Vgl. Obs. 26, 27, 28, 29, 30, 31.) Körnerhaufen und Zellen fehlten hier überall. Ganz ebenso fand ich einzelne Stellen des Gehirns, die keine anatomische Veränderung zeigten, bei Typhus mit entzündlicher Gehirnaffection, bei einem Wahnsinnigen, und mehrmals bei atheromatöser Entartung der Arterienhäute, die bekanntlich durch die Ablagerung feiner Fettkörnchen, die nach meinen Beobachtungen von den oben erwähnten nicht verschieden sind, zwischen die Schichten der inneren Arterienhäute eingeleitet wird. Vgl. auch den Fall von Endocarditis im vorigen Bande dieser Zeitschrift p. 441.

Was nun die Entwicklungsgeschichte jener Formen betrifft, um die es sich hauptsächlich hier handelt, so ist Bennett aus allzu grosser Pietät gegen deutsche Gelehrte offenbar in einer vorgefassten Meinung befangen, wenn er annimmt (Vol. LIX. p. 344), das aus den Gefässen ausgeschwitzte Blutplasma, der *Liquor sanguinis*, gerinne längere oder kürzere Zeit nach der Ausschwitzung in Form von Körnern, die als Blastem zur Erzeugung und Ernährung von Kernzellen dienen; letztere könnten entweder direct aus dem flüssigen oder secundär aus dem geronnenen Blutplasma entstehen, wo sie im letzteren Falle in die solide Körnermasse eingebettet, im ersteren um die Blutgefässe gelagert seien. In parenchymatösen Organen, wo das ganze Exsudat zu einer soliden Masse gerinne, sei die Bildung dieser Zellen die Ursache der allmäligen Verflüssigung des Geronnenen. Desshalb seien auch in zerfliessenden Erweichungen vollkommene Zellen selten, die freien Körner dagegen sehr zahlreich und nicht zu grösseren Massen geformt; die Zellen wären dagegen zahlreicher in pulpösen (*pultaceous*) Erweichungen, die Körner daher weniger; war aber die kranke Stelle noch von ansehnlicher Festigkeit oder nicht verändert, so fänden sich wenige Zellen, während die Körner, statt frei zu schwimmen, die Gefässe bekleideten. Die „*exudation corpuscles*“ bilden sich, nach Bennett, wie alle Zellen um einen präformirten Kern; so lange sie im Wachsthum begriffen seien, bildeten sich Körner zwischen Kern und Hülle, die zuletzt den Kern bedecken und die Zelle vollkommen ausfüllen. Die Hülle sei anfangs sehr zart und durchsichtig, der Kern sehr distinct, einem weissen Fleck ähnlich, die Körner wenige und sehr klein. Mit zunehmendem Wachsthum würden die Körner zahlreicher und grösser (?), die Körnerzellen nähmen eine bräunliche Farbe an und würden mehr oder weniger opak, manche fast

schwarz. Wenn die Zellen mit Körnern vollständig gefüllt seien, so bersten sie und entleeren den Inhalt (Plate I. Fig. 9), wodurch ebenfalls die Zerfliessung des geronnenen Exsudats bewirkt werde. Es ist Bennett wahrscheinlich, dass nach der Lösung des Exsudats die kleinen Körner resorbiert und so die normale Structur des Gewebes wiederhergestellt werde, und zwar beruft er sich bei dieser Gelegenheit auf Gruby, der gesehen habe, wie die Körnchen, die durch Bersten von Eiterzellen frei geworden, durch die Wände der intermediären und capillären Gefässe durchgetreten wären und mit dem Blut sich gemischt hätten. Auf dieselbe Weise löst sich nach seiner Ansicht die Lungenhepatisation; doch sei es unmöglich, alle die ähnlichen Vorgänge im Gehirne zu diagnosticiren, es finde hier in den meisten Fällen gar keine Resorption statt, oder sie stehe nicht im Verhältniss zu dem Erguss, wenn sie überhaupt stattfindet, so dass die Structur des Organs am Ende untergehe, — in welchen letzteren Punkten ihm gewiss Jeder beistimmen wird.

An dieser Darstellung, die gewiss viel Wahrscheinliches hat und die ich ihrer Gründlichkeit wegen so ausführlich wiedergegeben habe, ist nur auszusetzen, dass sie sich eben nicht auf die angeführten Thatsachen stützt, sondern der Zellentheorie zu Liebe erschlossen ist. Offenbar wäre es vor Allem darauf angekommen, die leeren Kernzellen nachzuweisen, die sich im ergossenen Blute oder Blutwasser zuerst bilden und den Körnern als Bildungsstätte dienen sollen. Solche einfache Kernzellen aber hat Bennett nicht ein einziges Mal beobachtet, sondern wo sich überhaupt die ersten Veränderungen zeigten (siehe Obs. 1, 2, 6, 7, 11, 12, 13, 18), waren es lose Körner oder Körnerhaufen und bereits mehr oder weniger angefüllte Körnerzellen. Eben so wenig ist irgendwo etwas von vorgebildeten Kernen bemerkt. Die hellen Körperchen, die im Gehirn eines hydrocephalischen Kindes in der Körner-

masse um die Gefässe zerstreut waren (Plate I. Fig. 4) und die er in anderen Fällen beim Zerdrücken von Körnerhaufen oder Körnerzellen unter den Körnern sah (ib. Fig. 6, 7, 8), waren nach ihm selber den Kernen (p. 337), aber auch Fetttropfen (p. 341) ähnlich, unterschieden sich jedenfalls durch ihre sehr verschiedene Grösse und durch das Fehlen der Kernchen von den wahren Zellkernen; ich zweifle nicht, dass Bennett Fetttropfen vor sich hatte. Aus der obigen Zusammenstellung der Einzelfälle geht evident hervor, dass die wirklichen Körnerzellen, wenn auch schon in den frühesten Stadien gebildet, doch grade vorzugsweise für die länger bestandenen Extravasate charakteristisch sind, indem einfache Körnerhaufen, in Uebereinstimmung mit meinen oben angeführten Beobachtungen, in diesen meistens fehlten, und Bennett wirft sich selbst die Frage auf, wie es komme, dass sich ebenso vollkommene Körnerzellen in sehr alten, als in ganz frischen Erweichungen finden? (Vol. LIX. p. 346). Er stellt die Alternative, dass sich entweder im Liquor sanguinis fortwährend neue Zellen bilden und die vorhandenen Körner absorbirt werden, oder dass die neuen Zellen sich auch aus Körnern bilden, die schon in andern Zellen eingeschlossen waren (*escaping from the parent cell*), — eine Frage, die mir zu unklar geblieben und zu problematisch scheint, als dass ich glaube, darauf eingehen zu müssen.

Was ferner die Beziehung der Körnerzellen zu der Verflüssigung des geronnenen Exsudats oder Extravasats betrifft, so spricht Bennett's Angabe, dass, so lange diese noch fester seien, die Körnchen vorwalten, abermals gegen die Annahme, als bildete sich die Mehrzahl derselben erst secundär in leeren Körnerzellen; dass aber die Zellen selbst durch Entleerung ihres Inhalts zur Erweichung des geronnenen Fibrins beitragen, erscheint

sehr unwahrscheinlich, wenn man bedenkt, wie gering die Menge der Flüssigkeit in den Körnerzellen ist, und dass die Körner nicht von einem flüssigen, sondern, wie man an den einfachen Körnerhaufen am besten sieht, durch ein festweiches gallertiges Bindemittel zusammengehalten werden. Bei der Lösung der Lungenhepatisation findet man im Auswurf und im Lungenparenchym eben so oft und vielleicht noch öfter Eiterkörper, als Körnerzellen, und vielleicht lässt sich umgekehrt das allgemeine Gesetz durchführen, dass nicht die Bildung von Zellen die Verflüssigung, sondern vielmehr die letztere die Organisation des Exsudats bedinge und einleite. Dies wird schon dadurch sehr wahrscheinlich, dass die Lösung der Pneumonie meistens schon in wenigen Tagen beendet ist, ehe sich also an anderen Orten, z. B. im Gehirne, Körnerzellen zu bilden pflegen. Weniger gewichtig ist vielleicht der Einwand, dass die Körnerzellen ihren zu ergießenden flüssigen Inhalt doch zuerst aus dem umgebenden Plasma aufgenommen haben müssen; kann dies aber durch fortwährende Durchschwitzung aus den Gefäßen durch die geronnene Masse geschehen, so ist nicht einzusehen, warum die durchschwitzende Feuchtigkeit auf die gebildeten Körnerzellen mehr verflüssigend wirken solle, als auf die geronnene Fibrine selbst. Findet eine solche Durchschwitzung wirklich Statt, wie nicht zu bezweifeln ist, so ist sie wohl an sich schon Ursache der Erweichung des Exsudats und somit der beginnenden Organisation desselben. In einer relativ starren Masse kann man sich überhaupt schwer einen Zellenbildungsprocess vorstellen, die Zellenbildung im Knorpel Erwachsener aber, die allein hierher gerechnet werden könnte, bedarf noch sehr genauerer Untersuchung, und selbst wenn sich im gebildeten Knorpel neue Zellen nicht bloß in Mutterzellen, sondern in der Intercellularsubstanz bilden sollten, so scheint mir die An-

nahme einer vorhergehenden oder gleichzeitigen partiellen Verflüssigung unabweislich.

Wenn ich demnach Bennett's Beobachtungen in der Art deute, dass ich die Körnerzellen als die letzten Entwicklungsstufen dieser Reihe von Elementartheilen betrachte, so schliesst dies die Möglichkeit einer spätern Dehiscenz und Auflösung der fertigen Zellen keineswegs aus. Dass Körnerhaufen und Körnerzellen vergehen, bezweifelt Niemand, eben so wenig als dass Körner, die unzweifelhaft hauptsächlich aus Fett bestehen, wenn sie in einer Zelle eingeschlossen sind, ebenso löslich seien, als frei schwimmende. Auf diese Art kann möglicher Weise ein ganzes Extravasat mit sämmtlichen darin gebildeten Körnerhaufen und Zellen, auch nach langem Bestande, vollkommen resorbirt werden, wie eine Beobachtung von Bennett zu beweisen scheint, der in einer fünf Jahre alten apoplektischen Cyste keine Spur von „exsudation corpuscles“ entdeckte (Obs. 14) ¹⁾.

Nachdem endlich Bennett angegeben, dass die „exsudation corpuscles“ unter dem Mikroskop von Wasser nicht verändert, ihre Hüllen aber in Essigsäure etwas

¹⁾ Ehe ich Bennett verlasse, erlaube ich mir einen Irrthum in dem Referate zu berichtigen, das Eisenmann in seinem Jahresberichte über Krankheiten des Nervensystems für 1844, S. 60 gegeben hat. E. will die Bildung der Exsudationskörperchen erst nach geschehener Ausschwitzung nicht in Abrede stellen, Gluge und Andere hätten aber ihre Präformation in den Gefässen und im Blute nachgewiesen; er nimmt daher an, dass sich Körnchen und Kugeln im Blute zu irgend einem physiologischen Zwecke bilden und, wenn eine Stase stattfindet, durch Ausdehnung und Zerreissung der Gefässe austreten. Dagegen theilt E. Bennett's irrige Meinung, dass die sogenannten Entzündungskugeln ein diagnostisches Moment eines Entzündungsproducts seien, nimmt aber an, dass diese Entzündung bei Apoplexien erst secundär eintrete. Ueber beide Punkte verweise ich auf Henle's Jahresb. a. a. O.

durchsichtiger werden, dass sie von salpetersauren Silberlösungen und von Chromsäure einschrumpfen und eine unregelmässige Form annehmen, wobei sie dunkler und ihre Ränder schärfer werden, dass sie durch Zusatz von Ammoniak sich allmählig auflockern und die Körner durch Druck sich zerstreuen lassen, während sie Schwefeläther mit Hinterlassung einer formlosen Masse, Kali causticum aber spurlos auflöst (Vol. LIX. p. 342), — nachdem er endlich bemerkt hat, dass Oel ein wesentlicher Bestandtheil jedes Gewebes und jeder Zelle sei, kommt er, mit Bezug auf Ascherson's Experiment, zu dem Schlusse, dass die Gegenwart von flüssigem Fett oder Oel die Ursache sei, wesshalb Fibrin und Eiweiss in (entzündlichen) Exsudaten in der Form von Körnern gerinnen. Er hätte noch hinzufügen können, dass das Fett in der circulirenden Flüssigkeit vollkommen gelöst sei und dass eben seine Abscheidung im exsudirten Blutplasma in Form von Tröpfchen die erste und nothwendige Bedingung jeder Organisation, d. i. zunächst der Bildung von Elementarkörnern abgehen möge.

Vogel hat in seinen Erläuterungstafeln an vielen Stellen Abbildungen von „Körnchenzellen“ aus den verschiedensten Organen und Producten gegeben (vgl. Taf. 2, 3, 6, 8, 14, 15, 16, 18, 20, 23, 25 und 26). Es wird dadurch die Identität dieser Gebilde mit den von Bennett u. A., auch von mir abgebildeten körnigen Körpern ausser Frage gestellt. Je mehr aber Vogel's Zeichnungen durch ihre Präcision und Klarheit bei möglichster Naturwahrheit zu einer minutiösen Analyse auffordern, und je aufmerksamer ich sie durchgehe, desto lebhafter drängen sich mir Zweifel auf, ob wirklich alle, ja ob die meisten der von ihm so genannten Körper wirkliche Zellen und nicht vielmehr blosse zum Theil mit einem Kern versehene Körnerhaufen waren. Vogel hat für diese hüllenlosen Körper

keine besondere Bezeichnung; er nennt sie bald mit dem alten Namen „Entzündungskugeln,“ bald „Körnchenhaufen,“ in andern Fällen sind sie unter „zerfallenden Körnerzellen“ mit begriffen, weil Vogel von der Ansicht ausging, dass sich die Körner in primären Kernzellen bildeten und durch Dehiscenz der letzteren frei würden. War diese Ansicht richtig, so kam z. B. in einem zerfliessenden Exsudate wenig darauf an, ob solche runde Körnerhaufen ihre Membranen noch hatten, oder nicht; der Process der Auflösung war erst im Entstehen, so lange jene die runde Form und Aggregation bewahrten. Ist aber die Körnerzelle nicht die erste, sondern die letzte Entwicklungsstufe, wie ich gezeigt zu haben glaube, so fällt diese Beziehung zur Verflüssigung des Exsudats ganz weg; die Körnerhaufen sind dann nicht in der Auflösung, sondern in der Organisation begriffene Gebilde, und es ist wichtig, zu wissen, ob und welchen Grad der Organisation sie eingegangen sind, ob sie demnach wahre Zellen geworden sind oder nicht. Ob diese Körnerzellen und welchen Antheil sie an der Bildung späterer Gewebe haben, oder ob sie dennoch zu einer gewissen Zeit wieder untergehen, ist eine davon ganz unabhängige Frage, zu deren Lösung ein Beitrag weiter unten folgt. Meine Aufgabe soll jetzt nur sein, Vogel's Angaben und Figuren zu prüfen und mit den meinigen in Uebereinstimmung zu bringen.

Taf. XIII und XIV versinnlichen die pathologischen Veränderungen des Gehirns und seiner Häute, einen Fall mit Gehirnabscessen, Geschwülste der dura mater, Erweichung des Rückenmarks, zwei Fälle von Hirnapoplexie. Es geht daraus von neuem hervor, welche grosse Rolle die Körnerhaufen oder Zellen in den verschiedensten Krankheiten des Gehirns spielen und wie selten ein daselbst ergossenes Plasma eine andere Veränderung eingeht. Was Vogel

Gehirnabscesse nennt, waren keine Abscesse, sondern farblos erweichte Stellen, denn sie enthielten keinen Eiter, sondern Körnchen und Körnerhaufen (Fig. 2, 3). Eine Stelle nennt er gelb erweicht; sie enthielt auch Körnerzellen, die in der Figur eine Membran, aber keine Kerne zu besitzen scheinen; die freien Körner hatten eine bräunliche Farbe. Der Kranke war epileptisch gewesen und seit drei Jahren vor dem Tode nach und nach an Kopfschmerzen, Amaurose und Paralyse der Extremitäten leidend. — In der Umgegend der Geschwülste fand sich erweichte Hirnsubstanz mit einer ungeheuern Menge ganzer und zerfallender Körnerzellen (p. 60). Die Figuren zeigen Kerne, aber keine Hüllen (Fig. 6). Die Krankheit hatte mehrere Jahre gedauert. — Körnerzellen fehlten in einer Erweichung des Rückenmarks nach einem Sturze die Treppe herab, der nach „einigen“ Tagen den Tod herbeiführte. — Eine Frau von 40 Jahren hatte drei apoplektische Anfälle nach einander, 1 Jahr, 4 Wochen und 12 Stunden vor dem Tode, erlitten. Im Sectionsbericht ist nur von einem Blutcoagulum nebst umgebender Erweichung im linken Corpus striatum die Rede; das frische Blutcoagulum enthielt keine Spur von Körnerzellen, die erweichte Hirnsubstanz, auch im weiteren Umkreise, sehr viele. An den Figuren (2, 3) kann man hie und da Membranen und Kerne erkennen. Waren hier verschiedene Extravasate an derselben Stelle zusammengetroffen? — Apoplexie und Lähmung der rechten Seite nach mehrjährigen Symptomen von Hirnhautentzündung, Tod drei Wochen (ob länger?) nach dem Anfall. Im hintern Lappen der linken grossen Hemisphäre ein apoplektischer Heerd, in der Umgebung gelbe Erweichung; die Höhle enthielt eine dünne, klare, grünliche Flüssigkeit und ein farbloses Faserstoffcoagulum, die Wände waren von weisslich gel-

ber Farbe und von speckiger Consistenz, stellenweise injicirt. In der Umgebung viele frische, kleine Blutcoagula, auch flüssiges Blutextravasat mit normalen Blutzellen. Alle diese Parthien enthielten Körnerzellen und Körnerhaufen in Menge, auf der Abbildung (Taf. XIV. Fig. 4, 5.) nur Körnerhaufen. Zwischen Gehirn und Gehirnhäuten festes Exsudat mit geschwänzten kernhaltigen Zellen und neugebildeten Blutgefässen. Die beschriebene Cyste war gewiss älter als drei Wochen, die flüssigen Blutextravasate eher noch jünger; auch dieser Fall lässt daher keinen Schluss auf die Succession der einzelnen Formen zu, da sich die frischen Extravasate mit den älteren und den darin schon vorgebildeten Körnerzellen mischen konnten; ebenso unentschieden scheint mir, ob und wie viele von diesen Bildungen der entzündlichen Exsudation und nicht den Extravasaten zuzuschreiben sind, besonders auch deshalb, weil das notorische Entzündungsproduct unter den Hirnhäuten die gewöhnliche Organisation zu Narbengewebe eingegangen war, Entzündung des Gehirns aber im Leben keinen Schmerz macht, wohl aber Entzündung der Häute.

Wir sehen demnach auch aus Vogel's Fällen so viel, dass Körnerhaufen und Körnerzellen in erweichter Hirnsubstanz erst nach einer gewissen Zeit auftreten, dann aber auch nach langem Bestande noch gemischt vorkommen. Von leeren primären Kernzellen, aus denen sie sich hervorgebildet haben könnten, ist keine Rede.

Wir kommen zu den pathologischen Veränderungen der Lungen. Taf. III. Fig. 13 bildet Vogel „Körnchenzellen, Körnchen führende Zellen (Gluge's zusammengesetzte Entzündungskugeln, Exsudatkugeln)“ aus einer entzündeten Lunge ab, um die „Entwicklung derselben zu erläutern.“ Wir sehen nämlich neben Körnerhaufen und

Körnerzellen vollkommen leere Zellen und solche gezeichnet, die nur wenige Körnchen enthalten, die alle neben einander vorgekommen waren. Man kann dies zugeben, ohne dass damit bewiesen ist, dass sie verschiedene Entwicklungsstufen derselben Art sind. Ich habe ebenfalls früher ¹⁾ mehr oder weniger gefüllte Zellen aus ganz gesunden Lungen als Zellen des körnigen Pigments abgebildet, die mit den hier gezeichneten zum Theil die grösste Aehnlichkeit hatten, jedenfalls aber physiologische Bildungen sind. Ferner habe ich mich in der neuesten Zeit überzeugt, dass die Epitheliumzellen der Bronchialschleimhaut, die man in jedem abgeschabten Präparat erhält, in den feinsten Bronchien und in den Vesikeln keine Cylinder, sondern rundlich oder eckig, dem Pflasterepithelium ähnlich sind, was Henle mir bestätigt hat, so dass ich Vogel nicht zu nahe zu treten glaube, wenn ich eine Verwechslung einer von beiden physiologischen Formen mit leeren oder wenige Körner führenden Zellen von gleicher Grösse für sehr möglich halte. Vogel macht mir zwar selber den Vorwurf ²⁾, dass ich physiologische und pathologische Formen, namentlich Pigment- und Körnchenzellen nicht gehörig unterschieden habe, und führt namentlich an, dass Pigmentkörner immer intensiv schwarz, die Körnchen der Entzündungskugeln aber nur bisweilen bräunlich, gewöhnlich aber nicht schwarz, sondern undurchsichtig seien; allein einerseits ist selbst das körnige Augenpigment nie absolut schwarz ³⁾, andererseits bestätigte Bennett oben meine Angabe, dass die Körner und Körnerhaufen in apoplektischen Heerden nicht bloß opak, sondern mitunter

1) Untersuch. zur Kenntniss des körnigen Pigments. S. 27. Fig. 22.

2) a. a. O. S. 1611.

3) Henle Allgem. Anat. S. 279.

wirklich braun, ja fast schwarz gefärbt seien; in pathologischen Pigmenten fand ich immer alle Uebergänge von hell und dunkel; auch bemerke ich, dass ich solche gefärbte, fast schwarze Körnerhaufen öfter in hämorrhagischen Erweichungen, nie in den sogenannten farblosen gefunden habe, die immer nur gewöhnliche opake enthielten. Ja, wenn es wirklich irrig war, dass ich normales und pathologisches Pigment für identisch gehalten (was ich aus allerdings sehr wenigen Beobachtungen schloss, aber einstweilen um so lieber dahingestellt lasse, als sich meine Entwicklungsgeschichte des Pigments vorzugsweise auf das pathologische bezog, für welches letztere ich sie aber noch für richtig halte) ¹⁾, so bleibt immer die Thatsache übrig, dass auch gesunde Lungen Zellen enthalten, die jenen pathologischen Körnerzellenformen höchst ähnlich sind.

¹⁾ Vogel hat mich offenbar missverstanden, wenn er S. 1606 angibt, ich liesse das körnige Pigment in den Lungen in Zellen entstehen, worauf dann das in unregelmässigen Haufen vorkommende Pigment, das in der Mehrzahl der Fälle durchaus nicht in Zellen eingeschlossen sei, freilich nur nach Resorption der Zellwände übrig geblieben sein könnte. Diese letztere Ansicht aber ist es, die ich überall bekämpft habe und wenigstens für das pathologische Pigment widerlegt zu haben glaube. Ich war und bin überzeugt, dass sich eine Zellmembran erst sekundär um die Körnerhaufen bilde und dass in Fällen, wo man das Pigment als freie Körnchen abgelagert findet, es noch nicht zur Bildung von Zellmembranen, ja nicht einmal von Körnerhaufen gekommen ist, was von localen Verhältnissen herrühren kann: eben darin fand ich aber eine Uebereinstimmung in der Bildung der Pigmentzellen einer- und der Körnchenzellen andererseits, die mich mit andern Gründen bewog, sie zusammen zu stellen. Ob der Vorgang beim physiologischen Augenpigment derselbe ist, wage ich nicht zu entscheiden; ich stützte mich auf Valentin's übereinstimmende Angaben; nach Bischoff's neueren Untersuchungen aber bilden sich auf der Choroidea immer zuerst leere Zellen, die sich nach und nach mit Pigmentkörnchen füllen (Entwicklungsgesch. S. 214).

Verschieben wir jedoch die Entscheidung dieser Frage, bis weitere Untersuchungen vorliegen, und sehen wir zu, auf welche Thatsachen sich die von Vogel früher angegebene Succession jener Gebilde gründete.

In einer pneumonischen Lunge nach dem siebenten Tage der Krankheit fanden sich die sogenannten leeren und gefüllten Zellen zusammen (Taf. II. Fig. 7); der Faserstoff sei in Umwandlung zu Körnchenzellen begriffen. Taf. XVI. Fig. 1 und 2 finden sich Körnchenzellen aus einer pneumonischen Lunge im Stadium der Resolution, „scheinbar Aggregate von kleinen Körnchen, die aber durch Behandlung mit Essigsäure nicht aus einander fielen.“ Unter den Zeichnungen befindet sich keine einzige Zelle, kein einziger Haufen mit einem Kern. Hier könnten allerdings Membranen gewesen sein, deren Verschwinden mit der Resolution des Exsudats zusammenfiel; dagegen spricht aber die angegebene Solidität der Körnerhaufen, die demnach gewiss nicht im Zerfallen begriffen waren. In einem folgenden Falle von grauer Hepatisation fehlten Körnerzellen oder Haufen ganz; zu den zerstreuten Körnchen und Klümpchen Fig. 7 bemerkt Vogel nur: „zerfallene Körnchenzellen aus den Lungen einer Frau, welche im Resolutionstadium einer Pneumonie starb.“ Den Nachweis der früheren Entwicklungsstufen vermissen wir; in einem Falle von rother Hepatisation finden wir zwar wahre Körnchenzellen mit deutlichen Membranen und Kernen (Taf. III. Fig. 14), in einer zweiten rothen Hepatisation aber „zerfallende und zerfallene Körnchenzellen“ (ebend. Fig. 15). Ausführlich ist ein Fall von grauer Hepatisation in den untern, mit Emphysem in den obern Lungenlappen behandelt. Der hepatisirte Theil war von grauer Farbe und enthielt theils Eiter, theils weiter nach unten Körnchenzellen, die jedoch auch in der eitri-

gen Infiltration zerstreut waren (Taf. XVIII. Fig. 3). Es fanden sich, wie auch die Zeichnung nachweist, deutliche Kernzellen, mit mehr oder weniger Körnchen gefüllt, nach Vogel Uebergangsstufen; er bemerkt aber selbst hierzu, „dass der Inhalt der Körnchenzellen auch ausser denselben in unregelmässigen Parthien auftreten könne, und dass letztere zum Theil so gross waren, dass man kaum annehmen könne, dass sie durch Plazzen der Körnchenzellen entstanden waren.“ Taf. XV. Fig. 3 zeigt Körnchenzellen aus Lungentuberkeln, aber auch „langgestreckte und ganz unregelmässige Parthien ohne deutliche Zellenform,“ die wohl schwerlich aus Zellen hervorgegangen sind. Weiterhin erhalten wir Körnchenzellen mit sehr dicken Wänden aus zerflossenen und andern Lungentuberkeln (Taf. VI. Fig. 4, 8); Körnerhaufen aus einem Markschwamm (ebend. Fig. 14), aus einem Leberkrebs (Taf. XX. Fig. 10), aus einem Scirrhus des Hoden (Taf. VIII. Fig. 4), die letzteren mit Kernen; Kernzellen mit „aufsitzenden“ Körnchen, die sich in Aether lösen, aus einem weichen Krebs des Kniegelenks (ebend. Fig. 6); Körnerhaufen mit Kernen aus einer entzündlich erweichten Leber (Taf. XX. Fig. 9, Taf. III. Fig. 16); Körnerhaufen aus einer kranken Niere, in den Harncanälchen enthalten (Taf. XXIII. Fig. 3); Körnerhaufen, wie es schien, in Zellen eingeschlossen, aus Colloiden der Schilddrüse (Taf. XXV. Fig. 4, 5) und einfache Körnerhaufen aus einem entzündlichen Exsudate im Auge (Taf. XXVI. Fig. 7). Alle diese Gebilde, mit Ausnahme der beiden letzteren, bezeichnet Vogel als „Körnchenzellen,“ was wenigstens aus den Abbildungen für die wenigsten hervorgeht.

In der neuesten Zeit ist eine mikroskopische Entwicklungsgeschichte des Thrombus von Zwick y er-

schiene¹⁾, an der ich nicht vorübergehen kann, da ich darin ausgezeichnete, wenn auch negative Beweise für meine Ansicht von der Bildung der Körnchenzellen finde. Zwicky hat den Thrombus in unterbundenen Arterien bei Kaninchen, Hunden und in menschlichen Leichen in allen Stadien studirt und die Befunde Tag für Tag zusammengestellt. Es findet sich eine auffallende Uebereinstimmung in den ersten Veränderungen, die das Blutgerinnsel in unterbundenen Arterien eingeht, und denen apoplektischer Heerde, mit dem Unterschied jedoch, dass ersteres eine viel weitere Organisation einzugehen pflegt, während Extravasate im Gehirn wohl nie organisirt, sondern entweder resorbirt werden oder obsolesciren. Auch im Thrombus treten von einer gewissen Zeit an, nicht vor dem fünften Tage, die bekannten Körnerhaufen auf, „dunkelbräunliche Kugeln von 0,006 bis 0,012“ im Durchmesser, mit rauher, höckeriger Oberfläche, die wie Maulbeeren aus einzelnen kleinen Körnchen zusammengesetzt erscheinen.“ Sie besitzen keine wahrnehmbare Hülle, lassen sich, ohne die Form zu ändern, umherrollen und nach Einwirkung der Essigsäure, die die Körnchen nicht verändert, in einen platten Haufen von Körnern zerdrücken; einen Kern fand Zwicky nie in denselben (S. 6, 24, 39). Diese Körnerhaufen fangen sehr bald, schon vom 9. bis 10. Tage, an zu zerfallen, indem sich die geronnene Masse zu Narbengewebe entwickelt (S. 40), fanden sich aber noch am 17. Tage (S. 12). Von früheren Entwicklungsstufen hat Zwicky Nichts bemerkt; ein einziges Mal unter 9 Fällen sah er am 3. Tage in der äusseren Schicht eines Thrombus aus der Cruralis eines Kaninchens „eine ziem-

¹⁾ Die Metamorphose des Thrombus, mikroskopisch untersucht. Zürich, 1845. 4.

liche Anzahl rundlicher ganz heller Bläschen oder Zellen, etwas grösser als Blutkörperchen (junge Kerne?), welche alle einen feinkörnigen Inhalt hatten; sie waren jedoch nicht ganz gefüllt und man konnte fast jedes dunkle Körnchen noch einzeln unterscheiden;“ ein Kern fehlte; sie lösten sich in Essigsäure mit Hinterlassung der Körnchen. Körnerhaufen enthielt dieser Thrombus nicht (S. 6); Trotz öfterer Versuche sah Zwicky in andern Fällen nie eine frühere Entwicklungsstufe der „conglomerirten Kugeln,“ wie er die Körnerhaufen nennt (aber auch eine successive Bildung aus Elementarkörnchen konnte er nicht beobachten), und es scheint ihm daher sehr zweifelhaft, dass jene räthselhaften Körperchen in einer Beziehung zu den Kugeln stehen (S. 40); dagegen stimmt er Vogel darin vollkommen bei, dass die Körnerhaufen oder Körnerzellen keine weitere Metamorphose eingehen, sondern zerfallen und resorbirt werden, indem er die weitere Vermuthung ausspricht, dass sie zur Bildung von Zellkernen verwandt werden, die um die Zeit ihres Zerfallens in seinen Beobachtungen aufzutreten pflegten (S. 41).

Fassen wir nach dieser etwas umfangreichen, aber, wie ich glaube, nicht unnützen Discussion das, was die nackte Beobachtung und eine unbefangene Schlussfolgerung ergibt, zusammen, so bilden sich in einem plastischen, flüssigen oder wieder verflüssigten Exsudate oder Extravasate unter noch näher anzugebenden Umständen durch Abscheidung des im Blutplasma gelösten Fettes feine Tröpfchen oder Körnchen, die durch eine in Essigsäure lösliche gallertige Masse (Eiweiss) zu rundlichen Haufen verklebt werden (einfache Körnerhaufen); in den letzten bildet sich, ohne Zweifel auf Kosten d. i. durch Verschmelzen eines Theils der Körner, ein Kern, um den ganzen Haufen aber durch weitere Gerinnung

eines proteinartigen Stoffs eine Hülle oder Zellmembran (Körnerzellen). Auf jeder dieser Stufen kann der Organisationsprocess stehen bleiben, unter Umständen, die gewiss von localen chemischen oder physikalischen Verhältnissen abhängen; ja das bereits Gebildete kann auf jeder Stufe wieder untergehen und geht in der Regel unter, desto rascher und häufiger, je jünger die Stufe ist. So zerfallen die Körnerhaufen im Thrombus fast von dem Tage der Bildung an, während sich Körnerzellen in apoplektischen Extravasaten Monate lang erhalten. Die Körner können endlich auch innerhalb der Zellen untergehen und diese in die Constitution der Gewebe eingehen, was nicht blos im Dotter Regel ist, sondern auch bei wahren Körnerzellen geschieht, wie ich früher schon gezeigt habe ¹⁾ und sogleich noch zeigen werde; die Körner sind, mit einem Worte, angehäufter Bildungsstoff (Fett und Eiweiss), der früher oder später verwandt wird, je nach localen Verhältnissen und den Bedürfnissen des Organismus; die Körnerzellen unterscheiden sich daher von einfachen Kernzellen dadurch, dass diese flüssiges, jene festeres Plasma enthalten, dadurch dass diese ihr Ernährungsmaterial hauptsächlich aus dem Cytoblastem, jene aber aus ihrem vorgebildeten Zelleninhalt nehmen; endlich dadurch, dass dort die Zellmembran, hier aber der Zelleninhalt, somit das Cytoblastem als das fortwährend Thätige, Bildende erscheint. Ein wesentlicher Unterschied in den Bildungsgesetzen der einzelnen Zelle dagegen ist nicht nothwendig anzunehmen; in beiden Fällen entsteht die Zellmembran durch eine Gerinnung oder Fällung aus

¹⁾ a. a. O. S. 50.

dem Cytoblastem, nachdem, wie es scheint, ein Zellkern entstanden ist, und zwar so dicht als möglich um denselben, in dem einen Fall also zugleich um den Körnerhaufen, der den Kern einhüllt, aus welchem Grunde auch die jüngsten Körnerzellen die jungen Kernzellen in der Regel an Grösse weit übertreffen.

Es bleibt mir noch übrig, einiger Beobachtungen zu erwähnen, die ich an krebshaften Geschwülsten, Exsudaten demnach, die sich durch eine sehr lebhafte und rasche Organisation auszeichnen, gemacht habe; ich beschränke mich hier auf eine kurze Anzeige der Facta, wegen der nähern Umstände auf eine spätere Abhandlung verweisend.

In krebsigen Exsudaten kommen bekanntlich unter den vielfältigen andern Elementen sehr häufig, oft in überwiegender Menge, jene Haufen von Elementarkörnern vor. Viele derselben besitzen, wie ich mich überzeugt habe, einen distincten blassen Kern ohne wahrnehmbare Hülle, andere besitzen Kern und Hülle, und zwar vermisste ich den ersteren nie, wenn die letztere vorhanden ist, — wahre Körnerzellen; letztere sind nach dem Grade der Anfüllung sehr verschieden, namentlich finden sich nicht selten zwischen solchen körnerarmen und den gewöhnlichen kernhaltigen Exsudatzellen (sog. Krebszellen) alle Uebergänge, ohne dass ich behaupten will, dass die letzteren immer aus Körnerhaufen hervorgingen: sehr unwahrscheinlich muss aber nach dem oben Erörterten die Annahme dastehen, dass sich alle Körnerzellen wieder auflösen, die Kernzellen aber secundär mit Körnern füllten. Gewiss weiss ich, dass keine der angefüllten Körnerzellen mit Ausläufern oder Fortsetzungen zur Faser auftrat, und dass die Faserzellen um so körnerarmer waren, je entwik-

kelter. Eine zweite, noch günstigere Wahrnehmung ist folgende.

Statt der gewöhnlichen Körnerhaufen, die eine ziemlich constante Grösse haben, sah ich nämlich in einigen Fällen sehr grosse, 2—3 mal so breite als die andern, welche nicht einen, sondern viele, ich zählte bis 16, Kerne enthielten. Auch diese grossen Haufen kamen mit und ohne Hüllen vor und stellten daher im ersteren Falle colossale, mit Körnern und Kernen gefüllte Zellen dar. Neben diesen Formen fand ich jedesmal die oft genannten Krebsmutterzellen, d. h. mehr oder weniger durchsichtige grosse Blasen, die eine Menge Kerne und Tochterzellen enthalten, zwischen diesen und jenen Körnerzellen aber auch hier alle Uebergänge von endogenen Kernen zu endogenen Zellen, in der Art, dass der dazwischen eingeschlossenen Körner um so weniger waren, je entwickelter die endogene Brut. In diesen Fällen wird gewiss Niemand die grossen vollkommen homogenen Körnerhaufen als die letzten, die Krebsmutterzelle aber als die früheste Entwicklungsstufe deuten wollen. Ich bemerke schliesslich noch, dass ich solche mehrkernige Körnerhaufen auch an Orten gefunden habe, wo Krebsmutterzellen fehlten, dass aber die endogenen Zellen, welche nie Körner enthielten, mit den gewöhnlichen, einfachen sogenannten Krebszellen durchaus übereinkamen, dass mehrkernige und einfache Körnerhaufen und Zellen vielfach gemischt waren, dass ich endlich die Klumpen von Kernen und Zellen, die sich häufig in Krebsen, aber auch in normalen Geweben, Drüsen nämlich, finden und die oft von einer dicken, durchsichtigen, consistenten Schicht geronnenen Cytoblastems umhüllt sind, nicht blos durch ihre Grösse, sondern auch durch die sehr ungleichförmige Körnung des Inhalts von den sehr charakteristisch und gleich-

mässig gekörnten Körnerzellen sehr wohl zu unterscheiden verstehe.

Durch die vorstehende Abhandlung glaube ich es sehr wahrscheinlich gemacht zu haben, dass gewisse pathologische Neubildungen in ihrer ersten Entwicklung mit der Bildung der Gewebe im Embryo auffallend übereinstimmen; ob sich daraus ein diagnostisches Moment für jene Krankheitsprodukte ergeben wird, oder ob diese von der Schwann'schen Theorie abweichende Bildungsweise der Zelle auch in normalen Geweben des erwachsenen Organismus eine Rolle spielt, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden; ich glaube das letztere. Die Regeneration fertiger Gewebe ist eins der dunkelsten Capitel der allgemeinen Anatomie; dass sich faserige oder röhrlige Gewebe, Muskeln, Nerven, elastisches Gewebe durch Neubildung der Elementartheile selbst regeneriren, scheint mir sehr zweifelhaft; Epithelien und, wie man sich an den blinddarmförmigen Drüsen des Magens und Darms überzeugen kann, manche Drüsenzellen entstehen unzweifelhaft fortwährend um einen einfachen Kern, die Pigmentzellen der Oberhaut dagegen gewiss um den Körnerhaufen. Vielleicht liegt ein disponirendes Moment zu der einen oder andern Bildungsweise darin, ob sich die Zelle in einem massenhaften oder präcipitirten Plasma bildet, wie im Ei und in Exsudaten oder Extravasaten, oder in sparsamen, intercellulären Cytoblastemen, wie in der Oberhaut. So viel lässt sich endlich jetzt schon mit Bestimmtheit aussprechen, dass diese Bildung von Elementartheilen aus einem agglutinirten Körnerhaufen bei der Entstehung der Kerne, d. i. in Essigsäure unlöslicher Bläschen, auch in physiologischen Geweben eine grosse Ausdehnung habe, so dass vielleicht die Bedeutung, die Schwann dem Kernkörperchen beilegt,

eine sehr beschränkte werden wird. Dass viele Kerne, wahrscheinlich auf gewissen Altersstufen, Bläschen sind, hat Kölliker zur Genüge nachgewiesen ¹⁾, und mir ist es gelungen, an den Kernen der gewöhnlichen „Entzündungskugeln,“ die doch nur aus einem Theile der Körner hervorgegangen sein können, die Bläschennatur zu bestätigen. Ein solcher Kern, den ich lange isolirt beobachtete, erschien vollkommen rund, wasserhell, mit einem distincten, von den einfachen Körnern nicht verschiedenen, peripherischen Kernchen, wurde beim Druck platter und breiter, und nahm bei nachlassendem Druck die Kugelgestalt wieder an. In concentrirter Essigsäure schrumpfte er etwas ein, löste sich aber auch nach mehreren Minuten nicht. Die Kerne der Furchungskugeln bei *Helix pomatia* bestehen nach Kölliker aus 4 bis 8 dunkeln, runden Körnern, die durch Wasser, das die Zwischensubstanz löst, zertheilt werden ²⁾. An Chylus-, Lymph- und Eiterkörperchen, mag man sie nur als Kern oder als Zellen betrachten, hat H. Müller ³⁾ so eben die Entstehung aus einem Körnerhaufen zur Evidenz nachgewiesen; das Gleiche kann ich für die Blutkörper in pathologischen Neubildungen versichern; in den untersten Schichten der menschlichen und thierischen Epidermis sah ich öfter körnige Kerne ⁴⁾, in den oberen nie; die sogenannten Exsudatkörperchen, gallertige, bald körnige, bald homogene, in Essigsäure bald lösliche, bald unlösliche Körper werden sich, wie ich hoffe, als junge Kerne erweisen lassen;

¹⁾ a. a. O. S. 142.

²⁾ a. a. O. S. 121.

³⁾ III. Band dieser Zeitschr. S. 250 ff.

⁴⁾ a. a. O. S. 17.

körnige Kerne endlich in den verschiedensten pathologischen und physiologischen Geweben, z. B. im Knorpel, sind so gewöhnliche Erscheinungen, dass ich keine Citate dafür beibringen zu müssen glaube. Näheres über diese und andere Punkte in der Kürze.

Eine pathologische Beobachtung an sich selbst.

Von

Dr. **Th. L. W. Bischoff**, Professor in **Giessen**.

Nachfolgende kurze Mittheilung macht keinen Anspruch auf Seltenheit oder Merkwürdigkeit. Auch will ich mich durch sie nicht der Reihe der die Physiologie mit so vielem Erfolge auf die allgemeine Pathologie in Anwendung setzenden verdienstvollen Männer anschliessen. Ich glaubte aber eine Beobachtung über eine pathologische Erscheinung, die ich an mir selbst gemacht und zu deren Verständlichkeit mir nothwendig das subjective Gefühl hinzutreten zu müssen scheint, die daher dem Andere beobachtenden Arzte wohl in der Regel unverständlich bleibt, bekannt machen zu dürfen, besonders da sie ein in der Gegenwart vielfach hervorgehobenes, von meinem Freunde Henle, dem Herausgeber dieser Zeitschrift, so glücklich zur Erklärung vielfacher pathologischer Erscheinungen angewendetes Thema, nämlich das der Contractilität der organischen Faser und ihrer Abhängigkeit von dem Nerven einfluss betrifft.

Im Januar dieses Jahres hatte ich mich, wie dieses für einen Anatomen zu dieser Zeit fast unvermeidlich ist, erkältet, und ein steifer Nacken und Hals genirte mich

schon mehrere Tage. Die constante Kälte und das schöne Eis hatten mich verleitet, am Montag des 19. Januar die alte Kunst des Schlittschuhlaufens wieder aufzufrischen. Die Erhitzung und Transspiration dabei war gross, als ein unangenehmes Schneegestöber und rauher Nordost dem Vergnügen ein Ende machte. Ich fühlte sogleich, dass ich Etwas davongetragen, und des anderen Morgens schon hatte ich die schönste rheumatische Conjunctivitis mit allen ihren Symptomen. Bald stellte sich auch Fieber ein, ich musste das Bett hüten, und ein rheumatisches Fieber mit seinen gewöhnlichen Erscheinungen wurde mit den gewöhnlichen Mitteln behandelt und bekämpft. Meistens wurde das Fieber Abends heftiger und quälte mich unter phantastischer Aufregung bis gegen Morgen, wo es etwas nachliess und wo ich auch etwas einschlief. So war es auch am 5ten Tage Abends. Es stellte sich gegen Abend um 7 Uhr Frost und beschleunigtes Athmen ein mit beschleunigtem und kleinem Pulse, und ich glaubte derselben schlaflosen und unangenehmen Nacht entgegenzusehen, wie den früheren. Allein die Scene wurde bald lebhafter und bedenklicher.

Während sich der Frost und die Beschleunigung des Athmens früher auf einem mässigen Grade erhalten, steigerten sie sich diesen Abend fortwährend ziemlich rasch. Die Athemnoth wurde endlich sehr gross, der Athem keuchend und die Beklemmung sehr beunruhigend, obgleich ich mir meines Zustandes ganz vollkommen bewusst und der Kopf ganz frei war. Zugleich entwickelte sich, zuerst von den Händen und Fingerspitzen aus allmählig über die Hand, den Vorderarm und Oberarm fortschreitend, dann ebenso auch an den unteren Extremitäten ein höchst eigenthümliches, dem des Einschlafens sehr ähnliches Gefühl. Ich glaubte ganz deutlich zu empfinden, wie sich in den genannten Theilen eine Contraction der Faser und

der Gefässe immer mehr und mehr ausbildete, das Blut aus ihnen zurückdrängte und dadurch ein immer stärkeres Gefühl von Kälte sich entwickelte. Der Puls an der Radialis war dabei sehr klein, zusammengezogen und beschleunigt. Je mehr sich diese Erscheinung in den Extremitäten ausbildete — und es ging ziemlich rasch — um so grösser wurde die Athemnoth, um so keuchender und kürzer die einzelnen Athemzüge. Plötzlich entwickelte sich in mir das entschiedenste Gefühl und der Gedanke, dass warmes Wasser jenem unausstehlichen Zustande in den Extremitäten, und damit auch der Athemnoth ein Ende machen werde, und ich verlangte daher heftig und schleunigst nach heissen Hand- und Armbädern.

Mein Gefühl und meine Idee hatten mich nicht getäuscht. Kaum hatte ich die Hände in das heisse Wasser eingetaucht und die feucht-warmen Ueberschläge meine Arme berührt, als allmählig alle jene Empfindungen und Erscheinungen wieder zurückzutreten anfangen. Das Gefühl der Zusammenschnürung, des Kribbelns und der Kälte in den Händen und Armen wich allmählich, die Brust und der Athem wurden freier, der Puls wieder grösser und reiner, kurz, das ganze stürmische Bild verschwand, und kaum bedurfte es noch der Senfteige um die Füsse und Waden, um den gewöhnlichen Zustand eines Fieberaccesses wieder herbeizuführen, in welchem ich auch die übrige Nacht zubrachte.

Der Zufall kam nicht wieder. Das Fieber verlor sich allmählig und ich genas, obwohl langsam, ohne dass irgend wie und wo eine deutlichere Krisis eingetreten wäre.

Fragen wir, welchen Namen der von mir überstandene Anfall in der Praxis und Theorie erhalten haben würde, namentlich wenn er sich noch weiter ausgebildet und mein Lebenslicht ausgeblasen hätte, so glaube ich kaum zu

irren, dass er als eine rheumatische Metastase, als Asthma, als Lungenschlag, Stickfluss etc. bezeichnet worden sein würde. Die Vorstellungen, welche damit verknüpft worden sein würden, würden vielleicht verschieden ausgefallen sein. Ich will sie hier nicht, soweit dieses die Literatur möglich machen würde, durchgehen und kritisiren; ich glaube aber kaum, dass ein Anderer, als der Kranke selbst, und zwar einer, der mit den Erscheinungen gesunden und kranken Lebens näher bekannt gewesen wäre, eine richtige oder wenigstens höchst wahrscheinliche Vorstellung von dem Zustande hätte gewinnen können.

Es scheint mir nämlich unzweifelhaft, dass wir es hier mit einer abnormen Aeusserung der Contractilität der Faser und namentlich der Gefässfaser zu thun hatten. Objective Zeichen davon waren freilich weiter nicht vorhanden, wenn wir nicht den kleinen, zusammengezogenen Puls und die verminderte Temperatur als solche betrachten wollen. Das subjective Gefühl dagegen drängte mir entschieden diese Ueberzeugung auf. Es war mir ganz deutlich, als wenn sich von den Fingern fortschreitend eine innere Zusammenschnürung in den Extremitäten ausbildete, wodurch alles Blut aus denselben zurückgedrängt würde, ähnlich wie es auch eine äussere Compression bewerkstelligen würde, nur, möchte ich sagen, hier noch vollständiger. In Folge davon häufte sich das Blut in den inneren Theilen, und hier namentlich in den Lungen, an; daher die Athembeschwerden. Feuchte Wärme tritt der Contraction der Faser am entschiedensten entgegen; ich fühlte einen wahren Drang darnach, und die Wirkung war auffallend und augenblicklich. Sowie die Contraction nachliess und der Kreislauf wieder frei wurde, verloren sich auch die Athembeschwerden. Warum in diesem Falle gerade die Lungen das Organ waren, in welchem die Folgen der gestörten Blutbewegung am meisten hervor-

traten, weiss ich nicht. Gewiss ist es ein andermal leicht das Gehirn, und apoplektische Zufälle die Folge davon; vielleicht auch in anderen Fällen das Herz, die Leber, — Organe, von deren metastatischem Affect bei Rheumatismen ja so oft die Rede ist. Es könnte nur vielleicht noch die Frage aufgeworfen werden, ob sich nicht in den Bronchien ebenso wie in den Extremitäten ein Zustand erhöhter Contraction ausgebildet gehabt, und daher die Athembeschwerden. Das Gefühl, welches die letzteren begleitete, so wie ihr Verschwinden bei doch nur von der feuchten Wärme getroffener Faser der Extremitäten sprachen nicht dafür, sondern lassen mich die Affection der Lungen rein als secundär betrachten.

Es entsteht nun aber die Frage: wie kam jene abnorme Contraction der Faser und Gefässe in den Extremitäten zu Stande? was veranlasste sie? Gerade in dieser Beziehung halte ich den vorliegenden Fall und seine richtige Beurtheilung für am interessantesten. Er scheint mir unläugbar die von Henle ausgesprochene Ansicht zu bestätigen, dass die sogenannten Erkältungen oft weit mehr die Folgen einer Affection der Hautnerven, als der unterdrückten Hautabsonderung sind, und in specie scheint mir hier die von ihm aufgestellte Hypothese der antagonistischen Beziehung zwischen den central-leitenden sogenannten Empfindungsnerven und den peripherisch-leitenden Gefäss- und Fasernerven ihre Anwendung zu finden.

Der ganze Affect, welcher mir bei einer sonst einfachen Erkältung so gefährlich zu werden drohte, wird in der That sehr einfach und verständlich, wenn wir in der Erkältung eine Lähmung der central-leitenden Hautnerven erblicken, welche eine antagonistisch gesteigerte abnorme Thätigkeit der Faser und Gefässnerven hervorrief, in deren Folge sich jener Contractionszustand im Bindegewebe und in den Gefässwandungen entwickelte, der jene Störungen in

der Blutbewegung, die Congestion nach den Lungen und die Athemnoth hervorrief. Wenigstens scheint es mir, dass wir bei dieser Vorstellung nicht nur ein dem Stande der heutigen Wissenschaft genügenderes Bild von dem Affecte erhalten, als dasselbe in den vagen Ausdrücken von Asthma, rheumatischer Metastase u. s. w., bei dem Einen so, bei dem Anderen so, sich reflectiren wird, sondern auch, dass diese Vorstellung die bestimmte Indication zu einem zweckmässigen Handeln an die Hand gibt. Hautreize würde hier die Empirie wohl allgemein empfohlen und angewendet haben, und hat sie gewiss in tausend Fällen mit Erfolg angewendet. Allein warum, mit welchem unmittelbaren Effecte, und ob gerade diesen einfachsten der feuchten Wärme, diese Fragen möchten wohl schwerlich aus einem anderen Gesichtspunkte ihre richtige Würdigung finden.

Desshalb hielt ich diese wenigen Worte der Bekanntmachung nicht für unwürdig. Ich kann indessen nicht schliessen, ohne zu bemerken, dass Henle mir seiner Hypothese von der antagonistischen Beziehung zwischen central - und peripherisch - leitenden Nerven eine zu grosse Ausdehnung gegeben zu haben und die Annahme eines directen Affectes sowohl der peripherisch - als central - leitenden Faser mir in vielen Fällen einfacher und den begleitenden Erscheinungen angemessener zu sein scheint. Die Annahme z. B. von Lähmung der peripherischen Gefässnerven bei Entzündungen durch eine active Reizung der central-leitenden Hautnerven, scheint mir dem ganzen Krankheitsbilde wenig entsprechend, indem sich in ihm überall der Charakter der Activität kund gibt. Eben so wenig vermag ich mir die heftigen Zahn- und Gesichtsschmerzen mit ihren congestiven Folgen, an welchen ich eben in Folge einer Erkältung leide, nach der Henle'schen Hypothese zu erklären. Diese Schmerzen

als Effect einer Lähmung der central-leitenden Nerven zu betrachten, möchte schon an und für sich in Schwierigkeiten verwickeln, aus welchen auch die neuesten Untersuchungen über diese Frage von Griesselich und Hauff nicht herausleiten. Und dann müssten die congestiven Erscheinungen in diesem Falle der antagonistisch gesteigerten Action der Gefässnerven zugeschrieben werden, während sie ein andermal, bei gleichem Charakter, durch eine antagonistische Lähmung derselben Nerven bedingt sein sollen. Werden jene Schmerzen aber als gesteigerte Action der central-leitenden Nerven, die Congestion als Folge antagonistischer Lähmung der Gefässnerven betrachtet, so kann ich mir wieder nicht die Erkältung als Ursache für die gesteigerte Action der central-leitenden Nerven denken. Henle hat zwar die Affection der Hautnerven allgemein als Veränderung in ihrer Substanz und Function bezeichnet, was daher sowohl vermehrte, als verminderte Action bedeuten könnte. Allein es müsste dann vorher noch motivirt werden, wie eine Erkältung das eine Mal veränderte Substanz und Function mit dem Charakter gesteigerter Thätigkeit, das andere Mal mit dem verminderter Thätigkeit in denselben Nerven veranlassen könnte.

Doch würde ein weiteres Eingehen hier zu weit führen; diese Worte sollten nur die Bemerkung bezwecken, dass eine Wahrheit durch Verallgemeinern nicht immer an Sicherheit gewinnt.



Ueber die Resorption der narkotischen Gifte durch die Lymphgefäße.

Von

Dr. **Th. L. W. Bischoff**, Professor in **Giessen**.

So viel mir bekannt, ging zuerst aus Versuchen von Emmert (Diss. inaug. med. de venenatis acidi boruss. in animalia effectibus, Tubingae 1805. Meckels Archiv I. p. 176) die Lehre hervor, dass narkotische Gifte durch die Lymphgefäße entweder gar nicht, oder doch so verändert aufgenommen würden, dass sie ihre giftigen Eigenschaften verlören. Diese allbekannten Versuche wurden, so viel ich weiss, nur von seinen Schülern Schnell (Diss. inaug. sist. historiam veneni Upas antias. Tubingae 1815) und Schabel (De effectibus veneni rad. Veratr. alb. et Hellebor. nigri. Tubing. 1815) bestätigt; ausserdem wurde noch ein Versuch von Ségalas (Magendie Journ. de Physiol. II. pag. 117), welcher nach Unterbindung der Blutgefäße einer Darmschlinge und Injection von einer halben Drachme einer Auflösung von Extr. nuc. vom. selbst noch nach einer Stunde keine Vergiftungssymptome beobachtete, als ein Beweis des angeführten Satzes betrachtet. Derselbe fand solchen Beifall, dass eine gegen-theilige Erfahrung der Akademie der Medicin von Philadelphia (Fror. Not. Nro 49), die nach Unterbindung der

Pfortader und Injection von Nux vomica in eine Darmschlinge nach 23 Minuten Tetanus und den Tod eintreten sah, entweder nicht beachtet, oder durch Anastomosen zwischen den Darmvenen und der unteren Hohlvene erklärt wurde. Kürschner, der nach Unterbindung der Schenkel-Arterie und Vene eines Frosches und Durchschneidung des Schenkelnerven, bei vorsichtiger Eintauchung des Schenkels in eine Auflösung von Strychnin erst nach Stunden Vergiftungs-Symptome eintreten sah, will doch lieber vielleicht nicht alle Blutgefäße unterbunden haben, als zugeben, dass hier durch die Lymphgefäße das Gift aufgenommen worden, oder meint, dass, wenn in solchem Falle nach Unterbindung der Blutgefäße die Lymphgefäße das Gift aufnahmen, dieses doch noch keineswegs den Schluss begründe, dass etwas Aehnliches auch unter normalen Verhältnissen vorkomme. (R. Wagner Handwörterbuch der Phys. I. p. 46).

Auch Henle hat die Emmert'sche Lehre als factisch unbestritten angenommen, für dieselbe aber eine neue Erklärung zu geben versucht, welche um so willkommener begrüsst wurde, da sie einerseits das Mystische der Sache beseitigte, andererseits mit der mit so vielem Erfolge und Glücke wiederbelebten Lehre von der Contractilität der Gefäße im herrlichsten Einklange stand (Allgm. Anat. p. 560). Er stellte nämlich die Ansicht auf, dass diese narkotischen Gifte zwar wohl nach den allgemeinen Gesetzen der Permeabilität und Imbibition in die Lymphgefäße aufgenommen, allein wegen Lähmung der contractilen Lymphgefässwandungen nicht weiter gefördert werden, daher auch keine Vergiftungs-Symptome veranlassen.

Diese Ansicht wurde sodann von Henle's Schüler, Dr. Behr, experimentell geprüft und, wie es schien, vollkommen bestätigt (Zeitschrift für rationelle Medicin, I.

p. 35). Emmert hatte gefunden, dass, wenn man die Aorta abdom. eines Thiers unterbindet und in die Wunde eines Schenkels blausaures Eisen-Kali, in eine zweite des anderen Schenkels das Gift einbringt, zwar jenes Salz im Urin nachweisbar wird, die Vergiftungs-Symptome aber ausbleiben. Er betrachtete dieses als Beweis, dass das Gift zwar wohl eben so gut wie das Salz aufgenommen, aber zersetzt worden sei; Behr nun suchte die Nichtaufnahme des Giftes durch die Lähmung der Lymphgefäße zu beweisen, indem er eine Mischung des Salzes und Giftes in dieselbe Schenkelwunde brachte, in welchem Falle dann weder Gift noch Salz aufgenommen werden durfte. Von sechs Versuchen schienen auch vier die Erwartung vollkommen zu bestätigen. Nach $2\frac{1}{2}$ — 4 Stunden, nachdem die Mischung eingebracht worden, zeigte sich weder eine Vergiftung, noch auch das Salz im Urin. Zwei Versuche, in welchen man das Salz im Urin fand, wurden durch zu frühe Application des Gemisches, ehe die Lähmung der hintern Extremität eingetreten war, und durch zufällige Benetzung der Bauchwunde durch die Flüssigkeit erklärt.

Die Sache schien mir so wichtig, der Versuch so interessant, dass ich denselben in meinen Vorlesungen zu wiederholen beschloss, und solches auch im vorigen und diesem Jahre ausführte.

Am 6. Juli 1844 unterband ich zweien Kaninchen Morgens vor der Vorlesung die Aorta abdominalis dicht unterhalb des Abganges der A. renales mit aller Vorsicht. Kein Eingeweide trat vor und die Aorta war vorsichtig isolirt worden, um keine Lymphgefäße mit in die Ligatur zu fassen, oder zu verletzen. Um $7\frac{1}{4}$ Uhr, wo die hinteren Extremitäten ganz gelähmt waren, wurde dem einen Kaninchen in eine Wunde eines Schenkels eine ziemlich concentrirte Lösung von Strychninum nitricum (2 Gran

auf 1 Unc.) in die Wunde des anderen Schenkels eine Solution von Kalium-Eisen-Cyanür eingebracht. Das Thier wurde nun, auf dem Bauche liegend, mit den Füßen auf einem Brette befestigt, und sorgfältig darauf geachtet, dass die Bauchwunde durch keine der eingebrachten Flüssigkeiten benetzt wurde. So blieb es bis um 9 Uhr liegen und wurde, als bis dahin keine Vergiftungssymptome eingetreten waren, getödtet. Der in der Harnblase enthaltene Urin gab mit Ferrum muriat. einen starken blauen Niederschlag; also ganz so wie in den Versuchen von Emmert und Behr.

II. Dem zweiten Kaninchen wurde etwa um 7½ Uhr eine Mischung der angewandten Strychnin- und Cyaneisenkalium-Lösungen in dieselbe Wunde des rechten Schenkels eingebracht. Auch dieses Thier wurde, auf dem Bauche liegend, auf einem Brette fixirt, und noch ausserdem ein leinenes Tuch um die Schenkelwunde gewickelt, damit ja nichts von der Flüssigkeit die Bauchwunde oder den übrigen Körper benetzen könne. Um 9¼ Uhr waren noch keine Vergiftungssymptome eingetreten. Als ich aber durch Druck auf die Harnblase jetzt etwas Harn in ein Gläschen entleerte und Ferrum muriat. zusetzte, so entstand ein starker blauer Niederschlag. Keine der von Behr gegebenen Ausreden konnte hier Platz finden. Die Extremität in welche die Flüssigkeit eingebracht worden, war vorher vollkommen gelähmt; eine Benetzung und Resorption an anderen Körperstellen war ganz unmöglich. — Bei der Vermischung der Strychninlösung mit dem Cyaneisenkalium war ein starker Niederschlag entstanden. Es wäre daher möglich gewesen, dass entweder dieses oder jenes unlöslich geworden. Allein das Cyaneisenkalium fand sich, wie gesagt, im Urin, auch reagierte die übriggebliebene Flüssigkeit noch stark. Um mich zu überzeugen, dass auch noch aufgelöstes Strychnin vorhanden, brachte ich jetzt etwas von der Flüssigkeit in

eine Wunde an der Brust des benutzten Kaninchens. In 3 Minuten war es todt.

Da ich nun so die Versuche Behr's und somit auch die Theorie Henle's nicht bestätigt fand, so vermuthete ich damals, dass vielleicht die von Behr benutzte Mischung solche Verhältnisse gehabt, dass das Cyaneisenkalium gänzlich gefällt worden, beschloss aber, die Versuche nochmals zu wiederholen.

Mittwoch den 16. Juli 1845 unterband ich desshalb I. einem erwachsenen Kaninchen männlichen Geschlechts um 6 $\frac{3}{4}$ Uhr die Aorta abdominalis etwa 1 Zoll unter dem Abgang der A. renales, nachdem sie mit möglichst wenigen Schnitten und Schonung aller nahegelegenen Theile isolirt worden war. Vorfall der Därme wurde vermieden. II. Gleich darauf, kurz vor 7 Uhr, wurde dieselbe Operation an einem zweiten Kaninchen, weiblichen Geschlechts, mit derselben Sorgfalt vollzogen. — I. Um 7 $\frac{1}{4}$ Uhr brachte ich nun dem Männchen in eine Hautunde der inneren Seite des rechten Oberschenkels ¹⁾ 30—40 Tropf. einer Solution von Cyaneisenkalium, von welcher \mathfrak{z} j. eine Drachme Substanz enthielt, mit einem Haarpinsel. In eine Wunde des linken Schenkels an derselben Stelle wurden etwa ebensoviel Tropfen einer Solut. Strychnini nitrici, von welcher \mathfrak{z} j. 2 Gran enthielt, eingestrichen. Beide hintere Extremitäten waren von dem Augenblick der Unterbindung an vollkommen gelähmt. Das Thier wurde nun mit weit von einander und ebenso vom Rumpf entfernten Extremitäten, auf dem Bauche liegend, fixirt und dem Operationsbrett eine solche Richtung gegeben, dass der Kopf des Thieres höher lag als die Hinterbeine, um jede Benetzung der Bauchwunde mit den Flüssigkeiten zu verhüten. Bis

¹⁾ Behr legte die Hautwunden ziemlich tief am Unterschenkel an. Sollte diese Differenz an der Verschiedenheit der Resultate Schuld sein? Jedenfalls würde nach Behr's Methode die Aufnahme durch Collateralblutkreislauf sicherer vermieden. Henle.

um 10 Uhr waren an diesem Kaninchen durchaus keine Erscheinungen der Strychninvergiftung zu bemerken. Man strich ihm jetzt noch 30—40 Tropfen derselben Strychninlösung in die Wunde des linken Oberschenkels. Eine halbe Stunde darauf stellten sich Zuckungen, bald darauf Tetanus, insbesondere Opisthotonus ein und um 11 $\frac{1}{2}$ Uhr Vorm. starb das Thier in einem solchen Krampfanfalle. In der Harnblase konnte die Gegenwart von Cyaneisenkalium durch Ferr. mur. unter Zusatz einiger Tropfen Acid. hydrochlor. mit Bestimmtheit nachgewiesen werden. Reine Lymphe war wegen der geringen Anfüllung der Lymphgefäße und des Duct. thoracicus, obwohl dieser sogleich nach dem Tode in der Brusthöhle unterbunden wurde, nicht zu erhalten. Wohl aber konnte man sich mit Bestimmtheit überzeugen, dass die Lymphgefäßsstämmchen neben der Aort. abdom. unverehrt in die Höhe stiegen und dass diese selbst fest unterbunden war. Die Haut und die Haare zwischen Bauchwunde und Schenkel waren ganz trocken.— II. Dem weiblichen Kaninchen, dessen hintere Extremitäten ganz gelähmt waren, wurden wenige Minuten nach 7 $\frac{1}{4}$ Uhr 30—40 Tropfen eines Gemisches von gleichen Theilen der obenerwähnten Lösungen von Cyaneisenkalium und Strychnin. nitric. in eine Hautwunde an der innern Seite des rechten Oberschenkels eingestrichen. Das Thier wurde ganz in derselben Art wie No. I. fixirt, so dass eine Benetzung der Bauchwunde durch etwa aus der Schenkelwunde ausfließende Flüssigkeit ganz unmöglich war. Das Thier zeigte schon eine halbe Stunde darauf Zuckungen, verfiel dann (nach 8 Uhr) in jenen eigenthümlichen Zustand der Narkose, wo jede kleinste Erschütterung Krämpfe hervorruft, und starb unter tetanischen Krämpfen gegen 8 $\frac{1}{2}$ Uhr. Ich unterband sogleich den Ductus thoracicus an zwei Stellen, einmal in der Brusthöhle, das zweite Mal unterhalb der Unterbindungsstelle der Aorta (1 Zoll unter dem Abgang der F. renales). Indem

aus dem oberen Stück entleerten weisslichen Inhalte (Chylus) war kein Cyaneisenkalium nachweisbar; eben so wenig im Herzbeutel, in der Galle und im Serum sanguinis. Dagegen fand es sich sehr deutlich im Urin und auf der innern Wand der Harnblase. Es wurde nun der Lymphgefässstam, welcher sich zur Seite der Aorta gegen den rechten Schenkel hinzieht, auch in seinem untern Stück unterbunden. Er enthielt ziemlich viel ganz wasserhelle Lymphe. Er wurde sorgfältig herauspräparirt, auf einem Glasplättchen ausgebreitet und, soviel als ohne ihn zu verletzen möglich war, von den umgebenden Theilen befreit. Hierauf wurde er in reinem Wasser abgespült, auf Fliesspapier abgetrocknet und dann sein fast ganz wasserheller Inhalt durch Aufschlitzen mit einer feinen Scheere in ein reines Uhrgläschen entleert. Zu meinem grossen Erstaunen brachte der erste Tropfen Ferr. mur., den ich zusetzte, eine starke schön blaue Färbung hervor, welche an dem Vorhandensein von Cyaneisenkalium in dieser Lymphe keinen Zweifel lassen konnte. Diese charakteristische blaue Farbe zeigte auch das Innere des Lymphgefässstämmchens beim Betupfen mit Ferr. mur., während in den nahegelegenen Blutgefässen und in dem Blute keine Spur einer solchen Reaction wahrzunehmen war. Die Haare zwischen Schenkelwunde und Bauchwunde waren ganz trocken. Eine stärkere Anastomose zwischen der Mammaria und Epiga strica, welche man zu Anfang vermuthete, war nicht da.

Das angewandte Gemisch von Cyaneisenkalium und Strychnin reagierte auf Ferr. mur. mit schön blauer Farbe und tödtete einen Frosch, dem zehn Tropfen davon in den Mund gebracht wurden, unter Tetanus innerhalb 20 Minuten, enthielt also wirksames Narkoticum und nachweisbares Ferro-Cyankalium. Es war also hier 1. ganz gewiss das Ferro-Cyankalium trotz seiner Vermischung mit dem Strychnin von den Lymphgefässen aufgenommen, in das

Blut gebracht und durch die Nieren aus diesem ausgeschieden worden. 2. Auch von dem Strychnin muss angenommen werden, dass es von den Lymphgefäßen aufgenommen wurde, wenn man nicht die Unterhaltung des Blutkreislaufs durch eine unbekannte Anastomose nach Unterbindung der Aorta annehmen will. 3. Der Fall zeigte wieder, wie eine Substanz im Harne auftreten kann, ohne dass man sie im Blute nachzuweisen vermag. Ich erwähne noch ausdrücklich, dass bei den Reactionen stets etwas Salzsäure zur Neutralisation des Alkalis des Blutes und der Lymphe zugesetzt wurde.

Durch diese Versuche habe ich nun die Ueberzeugung gewonnen, dass auch die narkotischen Gifte von den Lymphgefäßen aufgenommen werden und, durch sie in das Blut geführt, ihre Wirkung entfalten. Ihre Fortbewegung wird auch nicht durch eine Lähmung ihrer contractilen Wandungen durch das Gift gehindert. Allein offenbar erfolgt diese Aufnahme langsam und ebenso die Fortbewegung, und dadurch müssen wohl die früheren gegen-theiligen Versuche erklärt werden. Hiermit stimmen auch die neueren Versuche über die Aufnahme von Substanzen in das Lymphgefäßssystem überhaupt vollkommen überein. Ich will mich nicht darauf berufen, dass auch Herbst in seiner Schrift: Das Lymphgefäßssystem und seine Verrichtungen, Götting. 1844, S. 347 sagt, dass die Lymphgefäße auch alle Arten von Giften aufnehmen, denn er hat diese Aussage nicht durch besondere Versuche bewiesen. Allein von allen übrigen aufgelösten Substanzen, von Salzen, Metallen, Farb- und Riechstoffen, so wie vom Stärkemehl hat derselbe Schriftsteller deren Aufnahme durch genaue Versuche erwiesen, die früheren gleichlautenden Angaben zusammengestellt und die widersprechenden kritisch beleuchtet. Aus Versuchen von Bouisson geht ebenfalls hervor, dass die Färberröthe zwar zunächst von den Blutgefäßen, bei fortgesetzter Fütterung aber auch von den

Lymphgefässen aufgenommen wird. (Comptes rendus. Avril 1844. Nro. 18.)

Die Lymphgefässe nehmen demnach wie die Blutgefässe alle aufgelösten Substanzen, mit welchen sie in Berührung kommen, auf. Allein während bei jenen die Blutbewegung die Aufnahme und Weiterbewegung sehr befördert und unterstützt, erfolgt der Uebergang und die Fortbewegung in den Lymphgefässen nur langsam. Auf einen solchen Zeitunterschied ist auch schon Kürschner in seinem oben genannten Aufsätze zurückgekommen, wenn er gleich sich öfter noch etwas schwankend ausdrückt, und ausserdem gewiss auch noch darin Recht hat, dass die verschiedene Verwandtschaft der aufzunehmenden Substanz zu dem Inhalte der Blut- oder Lymphgefässe einen bestimmenden Einfluss ausübt. Nur muss man jeden mystischen Gedanken an eine selbstbewusste Auswahl unter den aufzunehmenden Substanzen aufgeben. Die fortgesetzte Forschung wird dann zeigen, welche Substanzen und warum vorzugsweise von dem Blute, und welche von den Lymphgefässen aufgenommen werden, und namentlich wird dieses rücksichtlich der Aufnahme der Nahrungsmittel im Darne immer wichtiger, besonders in Beziehung auf die Gallenbereitung.

Schliesslich bemerke ich nur noch, dass, wenn ich mich nach dem Ergebniss der vorstehenden Versuche auch dagegen erklären muss, dass eine Lähmung der contractilen Wandungen der Lymphgefässe die Ursache der Nichtaufnahme der narkotischen Gifte durch dieselbe sei, ich damit selbstredend doch nicht diese Contractilität in Abrede stelle, vielmehr ebenfalls glaube, dass durch sie die Erscheinungen der Aufnahme und Fortbewegung des Inhaltes der Lymphgefässe mannichfach modificirt werden können. Selbst die langsamere Verbreitung jener Gifte aus dieser Ursache halte ich noch für möglich.



Ueber die Vortheile, welche der practische Arzt von der Anwendung des Mikroskopes bei Krankheiten der Respirationsorgane erwarten darf.

Von

Dr. **Carl Berthold Heinrich**, Privatdocenten in **Bonn**.

(Ein Vortrag, gehalten in der medicinischen Section der Niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, am 6. August 1845.)

Wenn heutzutage der Arzt von den physicalischen Erscheinungen der kranken Brustorgane redet, so versteht die Mehrzahl hierunter vorzugsweise die acustischen Erscheinungen, welche die Anwendung des Stethoskopes und Plessimeters ergibt. So z. B. nach einem der neuesten Schriftsteller dieser Literatur, Canstatt¹⁾, in einer kürzlich erschienenen Abhandlung, worin er die wichtige Frage erörtert, welche Verbesserungen im Heilverfahren die physicalische Untersuchung der kranken Brustorgane herbeigeführt habe. Der Nutzen, welchen jene Instrumente in

¹⁾ Quid physica aegrotorum thoracis organorum exploratio praxi attulerit. Erlangae 1844.

gegebenen Fällen gewähren, ist schon seit Jahren so allgemein anerkannt und verbreitet, die Grundlagen welche Laennec's reine Beobachtungen geschaffen und welche Skoda's scharfsinnige Kritik zwar theoretisch vielfach zu verbessern, in ihrem factischen Bestande aber nicht zu zerstören, als Feuerprobe nur zu bestätigen vermochte, erscheinen gegenwärtig so weit geprüft, dass man mit Recht dieses Gebiet zu den besten Erwerbungen der neuern Medicin rechnen kann. In der erwähnten Abhandlung gelangt Canstatt zu folgenden Hauptresultaten: 1) dass, wer nicht eine vollkommene Kenntniss und Uebung im Gebrauch jener Instrumente besitze, besser thue, derselben am Krankenbette sich ganz zu enthalten; denn falsche Vordersätze würden wiederum falsche Folgerungen für die Behandlung veranlassen. 2) Die acustische Untersuchung lehre uns weiter nichts, als die physicalische Beschaffenheit der kranken Organe, z. B. Anfüllung der Bronchien mit einer dicken, schleimartigen Masse, Verdichtung des Lungenparenchyms, Anfüllung des Cavum pleurae mit Flüssigkeit, Störung des Kreislaufes in einzelnen Herztheilen. Ohne gehörige Berücksichtigung aller übrigen Verhältnisse im kranken Organismus könne man heilsame Indicationen nicht daraus ableiten; die blosse Kenntniss jener acustisch erkennbaren Veränderungen fördere die Einsicht in das Innere der Natur des Krankheitsprocesses eben so wenig, wie die blosse Kenntniss der pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Es scheint jedoch, als könne das Stethoskop selbst über die qualitative Beschaffenheit mancher Flüssigkeiten Aufschluss geben. Wie bekannt, werden in verschiedenen Krankheiten auch verschiedene Geräusche im Herzen und in den grössern Arterien gehört, Geräusche, denen durchaus nicht irgend eine wahrnehmbare organische Veränderung zu Grunde liegt und über deren Entstehung sich

mithin nur vermuthen lässt, dass dieselben der Reibung zwischen Blut und Herz- oder Gefässwandung zuzuschreiben sind. Skoda ¹⁾ gibt selbst an, dass eine stärkere oder schnellere Contraction des Herzens für sich allein kein Geräusch hervorbringe, im Gegentheil seien Geräusche auch bei langsamer Herzbewegung vorhanden. Dennoch lässt er die Ansicht, dass eine besondere qualitative Beschaffenheit des Blutes die Geräusche verursache, für nichts Anderes als Hypothese gelten, und Kürschner ²⁾ behauptet geradezu, derartige Geräusche kämen nur bei organischen Krankheiten der inneren Fläche der Herzhöhlen und der Klappen vor. Ich glaube nicht, dass diese Ansicht die richtige ist. Die Gefässe fordern ein für alle Mal eine gewisse Quantität Inhalt, ohne zunächst auch auf die Qualität desselben Rücksicht nehmen zu können; in der Regel muss das Wasser als Füllsel aushelfen. Zimmermann ³⁾ fand durch Versuche, dass schon während eines Aderlasses Wasser sogleich in die verminderte Blutmasse resorbirt wird, um so die Normalmenge der letztern herzustellen. Hieraus scheint hervorzugehen, dass der Blutmangel allein, überhaupt Quantitätsanomalien in nur sehr geringem Grade als Ursache der Geräusche anzusehen sind. Wohl aber verdient beachtet zu werden, dass diese Geräusche verschieden zu sein scheinen je nach dem Charakter der Blutmischung, welche mit denselben verbunden ist. So ist es eine erfahrungsgemäss feststehende Thatsache, dass oft im Beginn schwerer entzündlicher Krankheiten, bei Rheumatismus acutus, in der

¹⁾ Abhandlung über Percussion und Auscultation S. 296 d. 2. Aufl.

²⁾ Canstatt's Medicin. Klinik. Bd. 4. Abth. 1. S. 18. d. 2. Aufl.

³⁾ Roser's und Wunderlich's Archiv für physiolog. Heilk. 1845. H. 1.

Schwangerschaft, bei Puerperalkranken, im Beginn des Typhus, der Blattern und anderswo theils im Herzen, theils in den Arterien mit der Systole ein Geräusch statt des Tones oder mit dem Tone zugleich gehört wird. Hierzu kommt, dass bei intensiven Entzündungskrankheiten, selbst schon bei Neugeborenen ¹⁾, der Herzschlag bedeutend verstärkt, der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt zu sein pflegt. Der gemeinsame Grund dieser Symptome scheint ein rein mechanischer zu sein; ich meine Ueberladung der Blutmasse mit plastischen, fibrinösen Bestandtheilen, während die Blutkörperchen an Zahl vermindert sind, also ein hyperinotisches Blut. Offenbar verschieden hiervon, wie sich Jeder durch Auscultiren chlorotischer und anämischer Kranken überzeugen kann, ist das von Bouillaud als *bruit de diable* bezeichnete, bei (Simon's) Spanämie oder (Engels) hydropischer Crasis vorkommende Blasegeräusch. Hier ist der Herzschlag nichts weniger als verstärkt, und der Accent auf dem zweiten Ton der Pulmonalarterie fehlt. Erwägen wir nun, dass man im Blute dieser letztern Krankheitsformen sowohl Fibringehalt als Blutkörperchen, ja selbst sämtliche feste Bestandtheile vermindert, hingegen den Wassergehalt beträchtlich vermehrt antrifft, so halte ich dafür, wir sind hinlänglich dazu berechtigt, jene Abweichung in den Ergebnissen der stethoskopischen Untersuchung zunächst der Qualität der Blutmischung zuzuschreiben. Dass zur Erzeugung solcher Geräusche in Herzhöhlen und grossen Arterien auch die Beschaffenheit der darin enthaltenen Flüssigkeit in Anschlag komme, hat neuerdings auch ein Beobachter, wie Andral, bemerkt; jedoch schweigt derselbe über den Unterschied, welcher zwischen den Geräuschen jener entgegengesetzten

¹⁾ S c u h r, in dems. Archiv 1844, S. 563.

Crasen, der hyperinotischen und der hydropischen, stattfindet.

Indessen der semiotische Werth dieser Geräusche ist überhaupt beschränkt, bezieht sich nur auf die Erkenntniss der Füllung grosser Circulationsorgane; Lungen, Bronchien, Luftröhre und Kehlkopf erfahren keine nähere Aufklärung durch das Stethoskop rücksichtlich der von ihnen abgesonderten und eingeschlossenen Flüssigkeiten und festen Stoffe. Hier gilt es, auch andere Sinne als das Gehör um Hülfe anzusprechen. Das Gesicht ist es, jener durchaus ebenbürtige und gleich dem Gehör hochstehende Sinn, welcher in den Fällen, wo bald flüssigere, bald festere Secrete der Schleimhaut der Respirationsorgane mittelst des Räusperns oder Aushustens durch den Mund entfernt werden, als willkommene Stütze der acustischen Untersuchung sich einstellt.

Wie sehr bereits das Alterthum die semiotische Bedeutung des Auswurfs zu würdigen verstanden, lehrt Hebenstreits¹⁾ treffliche Sammlung von Stellen „de sputo critico“ aus griechischen und römischen Aerzten. Die neuere Medicin scheint bis zu einem gewissen Zeitpunkte in Vergleich zu frühern Zeiten diesen Theil der Semiotik in ähnlicher Weise wie die des Harns vernachlässigt zu haben; wenigstens lässt sich nicht beweisen, dass die Zeichenlehre des Auswurfs bis zu dem letzten Jahrzehnt merkliche Fortschritte gemacht habe. Hierzu kam noch, dass die Einführung der stethoskopischen Untersuchung, statt auf eine vielseitige genaue Beachtung der Zeichen aus den Athmungsorganen hinzuführen, offenbar einseitig die Aufmerksamkeit der Aerzte vornehmlich den acustischen Symptomen zuwandte. Erst in jüng-

¹⁾ Palaeologia therapiae. Halae 1779, p. 348—364.

ster Zeit haben verschiedene Beobachter, angeregt durch die jetzige mikroskopisch-chemische Richtung der Medicin, den Anfang gemacht, mit verbesserten Hilfsmitteln den Auswurf näher zu untersuchen und so zur Ausfüllung einer empfindlichen Lücke beizutragen. Selbstständige Arbeiten verdanken wir in dieser Hinsicht namentlich Bühlmann¹⁾, Lebert²⁾ und Günsburg³⁾. Die Absicht dieses Vortrages ist, demjenigen, was ich schon anderswo⁴⁾ hierüber bekannt gemacht, neue Beispiele meiner Erfahrung hinzuzufügen.

Auch diese Belege sind vorzüglich auf mikroskopische Untersuchung gegründet. Die organische Chemie hat bis jetzt zur Unterscheidung der Veränderungen, welche bei den sichtbar verschiedenen Sputis zur Sprache kommen, noch Nichts, was bedeutend wäre, zu leisten vermocht, und Bühlmann möchte wenigstens nicht allzusehr irren, wenn er⁵⁾ behauptet, Alles, was wir davon wissen, sei, dass Eiweiss in verschiedenen Formen und Verhältnissen in dem Auswurf vorhanden sei, und kaum könne der Chemiker, möge das Sputum Schleim, Serum, Eiter, Tuberkelstoff oder geronnene Lymphe enthalten, etwas Anderes darin entdecken, als geringe Varietäten eines und desselben Stoffes. Der practische Arzt sieht zur Zeit nicht ab, was

¹⁾ Beiträge zur Kenntniss der kranken Schleimhaut der Respirationsorgane und ihrer Producte durch das Mikroskop. Bern 1843. 4.

²⁾ Physiologisch-pathologische Untersuchungen über Tuberculosis, in Müller's Archiv für Anatomie 1844. Heft 2 und 3.

³⁾ Bemerkungen über einen wichtigen Secretionsheerd der Elemente des Auswurfs, in Roser's und Wunderlich's Archiv 1845. S. 129 ff.

⁴⁾ Mikroskopische und chemische Beiträge zur pract. Medicin. Bonn 1844. — Häser's Archiv, Bd. 6. S. 285 ff.

⁵⁾ Bühlmann, a. a. O., S. 4.

es ihm nützen kann, zu wissen, dass eine gewisse Quantität Sputa in dem einen Falle reicher an Kochsalz, Sulfaten oder Phosphaten ist, als in einem zweiten und dritten Falle, und sollten auch wiederholte Analysen des Auswurfs, mit besonderer Berücksichtigung seiner Salze angestellt, zu practisch wichtigen Ergebnissen führen, der Practiker würde dennoch nur geringen Nutzen von ihnen ziehen, weil die Anstellung quantitativer Analysen als Regel von ihm unmöglich gefordert werden kann. Eher möchte der chemische Nachweis eines abnorm grossen Fettgehaltes, wie ich solchen einige Male im Auswurf von Phthisikern in den letzten Stadien der Tuberculose gesehen, von Bedeutung erscheinen. Am nächsten liegt wohl, hier in den Fettkügelchen Elemente zerfliessender Tuberkeln zu erkennen; möglich aber auch, dass die Anwesenheit von Fett mit der Störung der Lungenfunction in Verbindung steht, da bekanntlich neben der Leber die Lungen in der Metamorphose der Fette thätig sein sollen.

Schon Günsburg bemerkt, dass Blutkörperchen, in geringer Menge gesehen, P n e u m o n i e anzeigen, während grössere Mengen auf P n e u m o r r h a g i e hindeuten. Ohne bis jetzt hierüber eigene Erfahrungen zu besitzen, bemerke ich doch zuvörderst, dass das Mikroskop in den ersten Stadien der Pncumonie vorzüglich dann wichtig werden kann, wenn die Sputa nicht blutig, sondern farblos aussehen. Blutkörperchen lassen sich bisweilen noch mikroskopisch nachweisen, wenn der blosse Anblick dagegen spricht, und doch ist es diagnostisch und prognostisch von hohem Werthe, deren Gegenwart in den Sputis zu beweisen. Nach Grisolle's Beobachtungen über Pneumonie ¹⁾ waren die Sputa bei sechs Achteln seiner Kranken

¹⁾ Henle's Jahresbericht in der Zeitschrift für ration. Medicin, Bd. 2. S. 268.

blutig, farblos bei einem Achtel, während sie in wenigen Fällen ganz fehlten. Das Mikroskop ist aber selbst in jenen Fällen schätzbar, in denen die Gegner der heutigen diagnostischen Technik auf die augenfällige Anwesenheit von Blut in dem Ausgeworfenen als hinreichend zeigen, die Anwendung des Mikroskopes überflüssig nennen würden. Gewissheit über die Anwesenheit von Blut gibt doch immer erst das Mikroskop, sowie erst das Stethoskop Gewissheit über den Sitz der Entzündung gibt.

Zu den diagnostisch werthvollsten Funden, welche das Mikroskop gewährt, gehören die weissen oder gelblichen, faserigen, bandartigen Gebilde, welche der Auswurf der mit den Symptomen eines entzündlichen Lungenleidens behafteten Kranken in einem gewissen Stadium enthält. Bringt man dergleichen Gerinnsel auf den Objectträger und betrachtet sie bei 200 — 300maliger Vergrößerung, so erscheinen sie als das unverkennbare Bild der feinsten Bronchialverzweigungen, sowie der Lungenbläschen selbst, indem ein Hauptstamm von sehr bestimmten Gränzen und mit einer dunkeln Masse ausgegossen sich allmählig in ein helleres Maschennetz verzweigt. Die Bestandtheile dieses Netzes sind sehr dünne, zarte Zellgewebfasern, hie und da mit grossen Zellkernen und Fettkugeln untermischt; am deutlichsten sieht man dieselben, wenn das Object einige Tage alt und vollständig trocken geworden ist. In Essigsäure quellen diese Massen auf und werden zu einer durchsichtigen Gallerte, die sich bei längerem Digeriren grösstentheils löst; Kalium-Eisencyanür macht in dieser Lösung einen Niederschlag. — Bisweilen, in Fällen einer besonders weit verbreiteten Bronchitis, führt ein deutlich ast- oder röhrenförmiges Aussehen schon ohne Mikroskop auf den Heerd der Entzündung ¹⁾).

Hiernach kann es nicht zweifelhaft sein, dass derglei-

¹⁾ Ueber diese „röhrenförmigen Bronchialpolypen“ als Folgen

chen Gebilde die Producte einer Bronchien- und Lungenentzündung mit Ausschwitzung von Faserstoff sind. Dieselben sind erstlich ein wahrhaft pathognomonisches Zeichen, indem sie die Gegenwart eines Leidens, für welches oft der Rhonchus crepitans und sonstige stethoskopische Zeichen gänzlich fehlen, sonnenklar beweisen; zweitens aber sind sie prognostisch sehr wichtig. Je früher ein solcher Auswurf beobachtet wird, um so weniger hat man Ursache, üble Folgen und Nachkrankheiten zu befürchten. Dagegen werden jene, freilich seltenen Fälle von Pneumonie, welche ohne allen Auswurf verlaufen, deshalb leicht gefahrbringend, weil plastische Lymphe, wenn sie weder alsbald ausgehustet, noch auch mit der Zeit resorbirt wird, mindestens einen chronischen Husten zurücklässt. Derselbe wird paroxysmenweise sehr heftig, tritt mit Auswurf von selbst blutig gefärbtem Schleim und Dyspnoë auf, und pflegt zuletzt mit dem reichlichen Auswurf jener die kleinsten Bronchien verstopfenden, röhrenförmigen, nun noch fester gewordenen Gebilde zu endigen. Es scheint mir wahrscheinlich, dass diese Infarcten im schlimmsten Falle sogar organische Entartungen, Verdichtung und Unwegsamkeit des Lungengewebes erzeugen können.

Die erste Beschreibung und Deutung dieser dendritischen Exsudatbildungen fällt in das Jahr 1843, in welchem J. Vogel¹⁾ und F. Simon²⁾, Letzterer auf Schönlein's Veranlassung, gleichzeitig dieselben bekannt gemacht

der „Bronchitis mit astförmiger Ausschwitzung“ verbreitet sich gegenwärtig Albers, Medicin. Correspondenzbl. rhein. und westfäl. Aerzte, 1845. No. 14. f.

¹⁾ Icones histologiae pathologicae, p. 5. — Die von Vogel, Tab. II. Fig. 4. B, gegebenen Abbildungen entsprechen der Hauptsache nach den Präparaten, welche ich von diesen Faserstoffexsudaten bewahre.

²⁾ Simon, Beiträge zur Chemie und Mikroskopie, S. 115.

haben. Wahrheiten, die der Zeit angehören, entspringen nicht immer nur Einem Haupte; die Zeit hegt sie in Verschiedenen, bringt sie in Mehreren zum Durchbruch, und unmöglich ist es, sie dem Einzelnen als sein ausschliessliches Eigenthum nachzuweisen. Neuerdings haben J. Reid ¹⁾, ferner, zufolge öffentlichen Blättern, Remak, in einer Sitzung des deutschen Vereins für Heilwissenschaft in Berlin, Fälle dieser Art beschrieben. Ich selbst hatte Gelegenheit, dergleichen wiederholt zu beobachten.

Die grosse Verbreitung einer so gefährlichen Krankheit, wie die Tuberkulose ist, hat natürlich seit dem Bekanntwerden derselben die ärztliche Aufmerksamkeit ganz besonders in Anspruch genommen, sowie zahllose Vorschläge zur sichern Erkennung derselben hervorgerufen. Mehr als andere technische Hilfsmittel schien das Mikroskop zu versprechen; leider haben sich die Hoffnungen, welche man hierauf gesetzt, nicht in der Weise verwirklicht, wie man erwartet hatte. Obgleich ich schon oft den Auswurf von mit tuberkulöser Lungenschwindsucht Behafteten zum Gegenstande genauer Untersuchung gemacht, so ist es mir doch nie gelungen, specifische Tuberkelzellen im Auswurf aufzufinden. Wohl aber enthält der Auswurf selbst in den spätesten Stadien der Phthisis die Elemente erweichter und durchaus zerflossener Tuberkeln, sowie die allgemeinen Producte einer in eine Eiter absondernde Fläche umgewandelten Schleimhaut.

Vor einigen Jahren beschrieb Gruby ²⁾ eigenthümliche Körperchen, welche er in der Tuberkelmasse gefunden. Es sollen diess linsenförmige, runde oder ovale,

¹⁾ London med. Gaz. 1844, Junc. — Froriep's N. Notiz. 1845, Jan. No. 711.

²⁾ Observatt. microscop. ad morpholog. patholog. Vindobonae 1840, p. 27.

gelbweisse, mit concentrischen Ringen versehene Körperchen sein, die Eiterkörperchen zwei- bis zehnmal an Grösse übertreffend, oft am Rande wie eingerissen, die sich in kaustischem Kali leicht lösen, in Salpetersäure und in einer Auflösung von salpetersauerm Silberoxyd auflösen. Diese Angabe Gruby's hat F. Simon ¹⁾ speciell verfolgt, vergebens aber diese Körperchen gesucht; vielmehr sprach Simon wiederholt dahin sich aus, jener Behauptung liege eine Täuschung und Verwechselung zu Grunde. Simon ist nämlich der Ansicht, dass hier die kleinen, weissen, käseartig erscheinenden Stippchen gemeint seien, welche zuweilen in dem eitrigen Bodensatze des Tuberkelauswurfes sichtbar sind, gemeinlich als Tuberkelmaterie bezeichnet werden, in der That aber ihrem eigentlichen Kern nach amylohaltige Speisereste, Brodmasse oder Graupen sind, die nicht in den Magen gelangt waren, nun aber beim Aushusten mit ausgeworfen wurden. „Wenn man,“ schreibt dieser Beobachter, „solche Stippchen mit dem Mikroskope aufmerksam untersucht, so findet man eine weissliche oder gelbliche amorphe Masse, bisweilen mit Fettkügelchen, bisweilen mit runden oder ovalen, weissen Körpern, an denen man bei scharfer Beobachtung concentrische Ringe wahrnehmen kann, untermischt; man kann sich bald durch Hinzufügen von Jodtinctur überzeugen, dass diese Körper und ein Theil der Masse, in der sie gefunden werden, Amylon sind.“ Eigene Untersuchungen haben mich von der Richtigkeit dieser Beobachtung überzeugt; möglich indess, dass Gruby bei seinen corporibus lenticularibus auch Fälle, wie den nachfolgenden, im Sinne gehabt hat.

Kürzlich wurde mir eine Masse zur Untersuchung

¹⁾ Medicin. Chemie, Th. 2. S. 316 f. und in seinen Beiträgen, S. 267 ff.

überreicht, welche ein Phthisicus die Nacht zuvor plötzlich in grosser Quantität ausgeworfen. Es war die Frage, ob hier der Inhalt einer geborstenen grossen Caverne, oder vielleicht auch, da der Kranke zuvor Milch genossen, ausgebrochene Milch nachzuweisen sei. Diese Masse war von grüngelber Farbe, zähe, von süsslichsauerm, ekelhaftem Geruch und saurer Reaction, war mit zahlreichen, rundlichen, theils erbsen-, theils linsengrossen Körperchen untermischt, welche auswendig weiss oder grau, wie Käse aussahen, im Innern eine aschfarbige, grumöse Masse einschlossen und dem blossen Ansehen nach ursprünglich Brodkrumen zu sein schienen.

Die Hauptmasse, chemisch auf Käsestoff geprüft, enthielt demzufolge diesen Stoff nicht. Unter dem Mikroskop stellte sich diese Masse 1) dem grössten Theile nach als eine Mischung von Kernkörperchen dar. 2) Viele Entzündungskugeln, d. i. Aggregate derselben zu höher organisirten Formen. Eiterkörperchen waren nicht sichtbar. 3) Fettkugeln in verschiedener Grösse. — Die beschriebenen eigenthümlichen Körperchen erschienen bei 290maliger Vergrösserung als zusammengeballte Massen von 1) einem grösstentheils mit plastischem Exsudat ausgefüllten Maschengewebe, welches genau dem Lungengewebe entsprach. 2) Amorphe Massen. 3) Fettkügelchen. Amylum war nicht durch Jod aufzufinden, desgleichen keine Krystallbildungen.

Demnach waren jene Körperchen in diesem Falle nichts weniger als Speisestoffe, sondern sehr wahrscheinlich der Inhalt einer bedeutenden, plötzlich geborstenen Caverne. Ausserdem würde die Gegenwart der sehr zahlreichen Fettkügelchen die Annahme einer Beimischung von Milch gestattet haben, hätte derselben nicht die Abwesenheit von Käsestoff zu widersprechen geschienen. Die Annahme der Ruptur einer Caverne ward dadurch

noch wahrscheinlicher, dass schon zwei Tage nach dem beschriebenen Auswurf der Tod erfolgte. Leider erlaubten die Umstände nicht, auch die Section vorzunehmen.

Gibt es nun freilich kein beständiges Merkmal, um den Auswurf der tuberculösen Lungenphthisis von dem eitrigen Auswurf anderer Brustkrankheiten zu unterscheiden, so gibt es wahrscheinlich doch mikroskopische Unterschiede, welche mit ziemlicher Gewissheit erstere Krankheitsform vermuthen lassen. Als solche glaube ich bezeichnen zu dürfen: erstens reichliche amorphe Massen, die Zusammenballung der Kernkörperchen zu Entzündungs- oder Exsudatkugeln, sowie zahlreiche Fettkügelchen, als solche Objecte, welche die Grundbestandtheile des in Erweichung übergegangenen, zerfallenen Tuberkels enthalten. Vielleicht, dass man einst im Stande sein wird, durch eine aus solchen Körnchen chemisch darzustellende grössere oder geringere Menge von erdigen Bestandtheilen und Eiweiss im Vergleich zu nicht tuberculösem Eiter diese Vermuthung noch zu befestigen. Zweitens aber müssen zugleich Reste zerstörten Lungengewebes, namentlich auch melanotische Massen, da Melanosenbildung in den Lungen normal vorkommt und zwar mit den Jahren in verhältnissmässiger Zunahme, in den Sputis sich vorfinden. Hieraus entnehmen wir auch in Verbindung mit der Untersuchung durch den Cylinder den directen Beweis für eine Vomica. Die Wichtigkeit dieser zweiten Bedingung lehrt unter andern folgender Fall.

Im Sommer vorigen Jahres übersandte mir Dr. von Ibell, Brunnenarzt in Ems, die Sputa einer jungen Dame, welche schon lange Zeit brustleidend gewesen, den Winter zuvor von einem bekannten Kliniker für lungen-schwindsüchtig erklärt und demgemäss behandelt worden war. Letzterer behauptete, eine Caverne nebst Consolidation des Lungengewebes gefunden zu haben. Mikroskop

und chemische Analyse sollen in den Sputis damals viel Eiter und eigenthümliche, auf scrofulösen Kopfausschlägen beobachtete Entophyten nachgewiesen haben. Anders Dr. von Ibell. Dieser glaubte, nach stethoskopischer Untersuchung, die genannten Lungenfehler entschieden in Abrede stellen zu müssen, für jetzt nur die Anwesenheit eines scrofulösen Schleimhautleidens einräumend. Zur gewissen Entscheidung dieser Frage wünschte er nunmehr die abermalige Untersuchung des Auswurfes.

Der Auswurf bildete eine zähe, dicke Masse, zitternd wie eine Gelée, von graugrüner Färbung, unangenehm riechend, ohne zu stinken, von alkalischer Reaction. Unter dem Mikroskope zeigte sich derselbe dem grössern Theile nach als ein dichtes Aggregat von Schleim- und Eiterkörperchen; zahlreiche grosse und kleine Entzündungskugeln; einzelne Fettkügelchen und Spuren von Krystallen. Von den erwähnten Pflanzenbildungen konnte ich nichts entdecken; ebensowenig erschienen amorphe, nicht organisirte Massen oder Theilchen von zerstörter Lungensubstanz im Gesichtsfelde.

Jedenfalls zeugten also die Sputa von einer im Entzündungs- und Eiterungsprocess begriffenen Schleimhaut der Bronchien, es fehlten aber durchaus die Zeichen, welche zu dem Schluss auf gleichzeitige Zerstörung des Lungenparenchyms berechtigen konnten. Dennoch wagte ich nicht, aus diesem Mangel an positiven Beweisen eine vorgeschrittene Tuberculosis durchaus in Abrede zu stellen. Hier galt vielmehr, wie in allen ähnlichen Fällen, ein wichtiges semiotisches Gesetz, wonach die Abwesenheit eines charakteristischen Symptoms keineswegs bis zur Entscheidung gegen einen Lebenszustand Zeugniss ablegt, während die Anwesenheit desselben Symptoms den unumstösslichen Beweiss für jenen Zustand in sich trägt. Diesmal bewies sich meine Vorsicht als unnöthig; die

Kranke wurde von Dr. von Ibell als nicht lungensüchtig, sondern als bronchialkrank auf scrofulöser Grundlage behandelt, und der günstige Erfolg entsprach der Voraussetzung.

Zum Beweise, wie nothwendig es überhaupt ist, mit der stethoskopischen Untersuchung gleichzeitig die sorgfältige Prüfung des Auswurfs mittelst des Mikroskopes zu verbinden, mag auch der folgende Fall dienen, den ich im vorigen Winter im hiesigen städtischen Hospital beobachtet. Ein Dienstmädchen, 20 und einige Jahre alt, von schwächlicher Constitution, ward vom Typhus abdominalis befallen. Nach Verlauf einiger Wochen liessen dessen Erscheinungen nach, jedoch ohne dass eine echte Krise erfolgt wäre; statt dessen entwickelte sich ein Brustleiden mit Dyspnöe, lästigem Husten und Auswurf, wozu sich eine heftige Diarrhoe mit Abgang fibrinöser Coagula gesellte. Die Kräfte der Kranken nahmen eher ab, als zu; allem Anscheine nach schien dieselbe das Opfer einer Lungenschwindsucht werden zu sollen. Hier galt es, über den letztern Punkt Gewissheit zu erlangen. Die Untersuchung ergab, dass sämtliche Brusterscheinungen auf ein wässeriges Exsudat in der untern Brusthälfte und im Pericardium zurückzuführen waren; der Auswurf war nicht sehr reichlich, reagirte stark sauer und war blosser Schleim, nicht Eiter.

Leicht hätte man hier ohne Berücksichtigung des letztern Umstandes verleitet werden können, die Athmungsorgane für tiefer erkrankt zu halten, die Prognose sehr ungünstig zu stellen; so aber durfte letztere verhältnissmässig günstig genannt werden, und in der That ward Patientin einige Zeit nachher gebessert entlassen.

Schliesslich berichte ich noch über einen interessanten Patienten, dessen Beobachtung ich der freundlichen Mittheilung Dr. Ungar's verdanke.

W. B., Maler, 28 Jahre alt, stammt aus einer Familie, in der Lungenkrankheiten nicht heimisch sind. Von mittlerer Statur, nicht besonders genährt, hat er von jeher eine erdfahle Hautfarbe gehabt. In seiner Jugend ist er mit Anschwellungen der Halsdrüsen behaftet gewesen; späterhin wurde er Liebhaber von Spirituosis, wenngleich ihm Unrecht geschehen würde, wollte man ihn als Trinker bezeichnen. Im vorigen Sommer überstand dieser Mann eine Pneumonie rechter Seite, die den Ausgang in Eiterung nahm. Dr. Ungar, welcher damals den Kranken zum ersten Male sah, behandelte noch den Ausgang derselben; Patient ward bald hergestellt. Vergangenen Winter eine zweite Pneumonie, diesmal der linken Lunge, gleichfalls in Eiterung übergehend; hektisches Fieber, Auswurf eitriger, später schleimiger Sputa, lange andauerndes Husteln. B., scheinbar genesen, ging auch hierauf wieder aus, als er plötzlich, ohne dass merkliches Unwohlsein vorangegangen, eine grosse Masse Blut auswarf. Dieser Vorfall repetirte noch einige Male; dazwischen trat abwechselnd ein kurzer Husten auf, der manchmal sehr verschiedenartig beschaffene Massen, bald von mehr schleimigem, bald von mehr eitrigem Aussehen, bald endlich einen ganz eigenthümlichen Auswurf herausbeförderte. Dieser letzterwähnte Auswurf deutet sich dem Kranken durch einen specifischen Geruch an, den er theils mit Hefe, theils mit scharfem Käse vergleicht. Das Ausgeräusperte besteht in graugelblichen oder aschfarbigen, schmierigen, aashaft stinkenden Ballen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Wallnuss; dieselben haben in jüngster Zeit merklich an Umfang abgenommen. Rothcs Lackmuspapier, damit in Berührung gebracht, färbt sich alsbald blau. Als ich diese Sputa mikroskopisch untersuchte, fand ich dieselben dem grössern Theile nach aus melanotischen Massen bestehend, welchen hin und wieder

zahlreiche, zu einem dichten Gewirre vereinigte, sehr zarte, glänzend weisse Fasern beigemischt waren. Besonders deutlich traten diese nach der Behandlung mit Essigsäure hervor; dennoch war eine charakteristische Anordnung derselben durchaus nicht nachweisbar. Die Stimme klingt beim Sprechen belegt und etwas heiser. Wiederholte Percussion der Brust ergab etwas dumpfen Schall in der linken Regio mammaria inferior, ebendasselbst resonnirende Stimme; der Herzschlag nicht stark, die Herztöne dumpf und nicht weit verbreitet. Der Puls etwas frequent und klein; das Allgemeinbefinden gut; B. kann seine gewöhnlichen Beschäftigungen verfolgen, meidet jedoch Abendvergnügungen nach Art der rheinischen Maler, um Aufregungen und Wiederholung der erwähnten Zufälle zu verhüten.

Fassen wir diese Erscheinungen zusammen, so deuten erstlich die stethoskopischen unverkennbar auf die Mitte der linken Lunge, wenngleich wir schwerlich im Stande sein möchten, hiernach auch die Art der krankhaften Beschaffenheit mit Bestimmtheit anzugeben. Um so willkommener ist hier das Ergebniss der Untersuchung jener sonderbaren aschfarbigen Massen. Ohne die Charaktere des normalen Lungengewebes, ohne plastisches Exsudat oder Objecte zu liefern, welche uns veranlassen könnten, Tuberkelmassen in dem Auswurf zu vermuthen, weist das Mikroskop solche Theile nach, welche höchst, wahrscheinlich gänzlich aufgelöstem Lungenparenchym angehören. Sehr möglich, dass die reichliche Pigmentablagerung auch Reste von allmählig resorbirten Blutcoagulisin sich schliesst, da bekanntermassen Pigmentablagerung auf Kosten des Blutfarbestoffs vor sich geht und es nach dem vermuthlichen Umfang der Caverne nicht wahrscheinlich ist, dass die Summe des nach und nach Ausgeworfenen einzig dieser einen Quelle entsprungen sei. Vergleichen

wir hiermit auch die Thatsachen der Anamnese, so dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass wir in diesem Falle gegenwärtig die Producte einer partiellen Pneumonie beobachten. Diese Entzündung scheint in Gangrän übergegangen zu sein, diese Gangrän aber einen umschriebenen Theil der Lungen befallen, in der nächsten Umgebung Verdichtung des Parenchyms zur Dicke von mindestens einigen Linien veranlasst und so eine Caverne gebildet zu haben, in deren Mitte abgestorbene Lungenstücke nach Art eines Sequesters verborgen liegen. Die Localuntersuchung lässt nach ihren negativen Ergebnissen auf eine oberflächliche Lage der Caverne sowie auf grossen Umfang derselben nicht schliessen; wohl aber ist der Umstand, dass selbst Massen von der Grösse einer Wallnuss ausgeworfen werden konnten, hinreichender Grund zu der Vermuthung, dass diese Caverne mit einem bedeutenden Bronchialaste communicirt. Demnach würde sich das frühere wiederholte Blutbrechen so erklären, dass unter der schleichenden Zerstörung einer so gefässreichen Drüsensubstanz, wie die Lungen sind, dann und wann grössere Gefässe angenagt wurden. Die schon ziemlich lange Pause, welche seit der letzten Blutung eingetreten, die sichtbare Abnahme der beschriebenen specifischen Sputa und das befriedigende Allgemeinbefinden des Kranken lassen jetzt erwarten, dass der Krankheitsheerd entweder schon oder doch bald erschöpft ist, folglich der Kranke vor der Hand mindestens keine Gefahr zu befürchten hat.

Ich theile diesen sehr merkwürdigen Fall um so lieber mit, als ächte Gangrän der Lungen zwar in früherer Zeit als häufiger Ausgang der Pneumonie gegolten hat, heutzutage indess in Folge eines gründlichern Studiums der pathologischen Anatomie als ein verhältnissmässig seltenes Ereigniss angesehen wird. Die Schriftsteller, welche

als Gewährsmänner für diesen Krankheitsprocess gelten, erkennen den Lungenbrand nur als Folge einer torpiden, asthenischen Entzündung auf cachectischem, scorbutischem Boden an. Stokes ¹⁾ hebt als ätiologisches Moment hervor, dass die Patienten der fünf von ihm beobachteten und beschriebenen Fälle sämmtlich spirituösen Getränken ergeben gewesen. Beide Punkte kommen bei diesem Manne in gewissem Grade in Betracht. Da es erwiesen ist, dass übermässiger Genuss der Spirituosa die Menge der Blutfette, besonders der Elaine, vermehrt, da es ferner feststeht, dass die Lungen jene Organe sind, welche die Fette verbrennen sollen, so kann die Ursache dieser Krankheitsanlage, d. h. der gewöhnliche Congestivzustand der Lungen, bei Trinkern nicht mehr räthselhaft scheinen. Riecht man doch schon dem Branntweintrinker durch den Athem an, wie seine Lungen bemüht sind, den Feind aus dem Körper zu schaffen.

Hiermit schliesse ich. Noch sind nicht drei Jahre verflossen, seitdem Rudolf Wagner ²⁾ bei der Eröffnung des physiologischen Instituts zu Göttingen klar die Behauptung ausgesprochen, es bereite sich die Zeit vor, in welcher das Mikroskop ein unentbehrliches Werkzeug in der Hand des Arztes sein werde. Clinische Lehrer machten gleichzeitig dies Wort schon zur That. Die Literatur der letzten Jahre bietet in dieser Hinsicht des Neuen schon so Manches, was probehaltig und practisch befunden worden, dass die damals geweckten Hoffnungen selbst den Ungläubigsten jetzt nicht mehr phantastisch und völlig übertrieben erscheinen dürfen. Der Zweck dieser Blätter ist

¹⁾ Brustkrankheiten. S. 254 d. Uebers. v. Behrend. Leipzig 1844.

²⁾ Augsb. Allg. Zeitung 1842, 20. Novb. Beilage.

erreicht, wenn sie gleichfalls dazu beitragen, meine Collegen, die Aerzte, davon zu überzeugen, dass neben dem Stethoskop auch das Mikroskop von practischer Bedeutung ist und dass dasselbe mit der Zeit diese Bedeutung mehr und mehr erlangen wird.

Ueber die Verschliessung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirn- erweichung.

Von

Professor **K. E. Hasse** in **Zürich**.

Es ist in neuerer Zeit so viel über Hirnerweichung geschrieben worden, dass man diesen Gegenstand für erschöpft halten sollte. Gleichwohl wird die genannte Krankheit von den einzelnen Pathologen theils sehr einseitig, theils auf eine sehr unbestimmte und dunkle Weise erklärt, so dass in der That wiederholte Untersuchungen darüber nicht überflüssig erscheinen dürften. In dem zuletzt erschienenen Hefte von Rokitansky's pathologischer Anatomie ist zuerst eine naturgemässe Trennung der vielerlei Fälle, in welchen die Erweichung des Gehirns vorkommen pflegt, gegeben worden. Rokitansky sagt mit Recht: „Es ist völlig unthunlich, von einer Gehirnerweichung im Allgemeinen zu handeln, sofern es mehrere völlig differente Formen derselben gibt.“ Er unterscheidet bekanntlich die hydrocephalische (weisse), die entzündliche (rothe) und eine eigenthümliche, in ihren ätiologischen Verhältnissen noch nicht ergründete (gelbe) Hirnerweichung. Auf die Farbebezeichnung ist nicht allzuviel zu geben, da die Beobachtung bei den letzten beiden Ar-

ten einige verschiedene Nüancen nachweist. Was die ersten beiden Arten betrifft, so wüsste ich bei denselben keine neue oder abweichende Bemerkung hinzuzufügen; allein in Bezug auf die dritte Art, deren Entstehung als noch räthselhaft bezeichnet wird, glaube ich, dass es für viele Fälle derselben eine thatsächliche Erklärung gibt. Schon Rostan hatte, wenn auch auf ganz unbestimmte Weise, auf die Verknöcherung der Arterien als mögliche Ursache der senilen Hirnerweichung hingedeutet, Abercrombie drückte sich später noch bestimmter darüber aus, und Carswell endlich nimmt zwei Arten von Encephalomalacie an, von denen die eine von Entzündung, die andere von Obliteration der Arterien abhängig sei. Ich selbst habe wiederholt Beispiele der letzteren Art beobachtet und überhaupt gefunden, dass die Fälle von Hirnerweichung bei Greisen, wenn sie nicht von Meningitis, Apoplexie oder Geschwülsten herrühren, derselben angehören. Da nun Rokitansky das Verhalten der Hirnarterien bei seiner dritten Species gänzlich unerwähnt lässt, so fühle ich mich veranlasst, auf diesen Gegenstand neuerdings aufmerksam zu machen, um so mehr, als mir in letzter Zeit zwei Fälle vorgekommen sind, in welchen bei jüngeren Individuen auf andere Weise, als bei Greisen, durch Arterien-Verschiessung eine Erweichung des Gehirns entstanden war.

Was zuerst die Beobachtungen an Greisen betrifft, so entnehme ich sie einer Sammlung von Berichten über Sectionen, welche ich in früheren Jahren im Jacobsspital zu Leipzig gemacht habe. Es stehen mir nur sechs derselben gegenwärtig zu Gebote, obgleich eine weit grössere Zahl betreffender Leichenöffnungen von mir angestellt worden ist. Ich muss dabei bemerken, dass diese Berichte, welche zu ihrem ursprünglichen Zwecke nicht sehr weitläufig sein durften, allerdings nicht so detaillirt sind, als

ich es gegenwärtig wohl wünschte. Jedenfalls genügen sie, um der Frage eine thatsächliche Begründung zu geben. Ueber die Erscheinungen im Leben bei diesen Fällen bin ich ausser Stande, etwas mitzutheilen; es dürfte dies indessen auch unnöthig sein, da die Symptome der Hirnerweichung bei Greisen hinlänglich beschrieben und bekannt sind.

1) Bei einer 85jährigen Frau fanden sich etwa 6 $\frac{3}{4}$ seröser Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten und in den Hirnhöhlen. Zu beiden Seiten auf der Oberfläche des Gehirns, am stärksten rechterseits, zeigen sich zwei bis haselnussgrosse unregelmässige Vertiefungen, durch Atrophie der Hirnsubstanz hervorgebracht. Beide Seitenventrikel sind ansehnlich erweitert und mit heller Flüssigkeit erfüllt. Im hintern Lappen der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns oberhalb und in noch grösserem Umfange unterhalb des hinteren Hornes des rechten Seitenventrikels findet sich die Hirnsubstanz von graugelblicher oder gelbröthlicher Farbe, theils halbflüssig, theils breiartig erweicht, so dass weder die graue und weisse Substanz, noch eine Spur von Faserung zu unterscheiden ist. Hie und da an den Grenzen der Erweichung und zum Theil in den erweichten Stellen selbst findet sich blutige Punktirung. Die verschiedenen Hirnarterien zeigen sämmtlich Verknöcherungen und Verdickungen ihrer Häute; namentlich ist die rechtseitige Arteria cerebri profunda und mehrere ihrer Verzweigungen also verändert und stellenweise fast gänzlich von atheromatöser Masse verstopft.

2) Frau von 69 Jahren. Bei Eröffnung der Schädelhöhle fliesst sehr viel klare Flüssigkeit aus. Die Hirnhäute hie und da zellig unter einander verwachsen. Arachnoidea und Pia'mater stellenweise verdickt und milchig trübe, viel klare Flüssigkeit zwischen dem Zellgewebe der letzteren. Die Oberfläche der rechten Hemisphäre des grossen

Gehirns erscheint etwas abgeflacht. Der grösste Theil der rechten Hemisphäre ist erweicht und schmutzig blassgelb, mit Ausnahme ihrer vorderen und inneren Partie. Vorzüglich stark ist die Erweichung nach aussen und unten, beinahe bis zur Verflüssigung, sie erstreckt sich bis in den Riechhügel. Nirgends ist Blutextravasat, überall strohgelbliche Färbung, hie und da mit röthlicher Punktirung. Sämmtliche Hirnarterien zeigen verschiedene Grade von Verknöcherung, namentlich sind die *Arteriae profunda* und *fossae Sylvii* der rechten Seite nebst mehreren ihrer Aeste fast gänzlich durch atheromatöse Ablagerung verstopft.

3) Bei einer 86jährigen Frau sind die *Arteriae fossae Sylvii*, am meisten diejenige der rechten Seite, mehrfach verknöchert, oder wenigstens durch atheromatöse Masse und faserstoffige Pfröpfe bis in die kleinsten Aeste verengt und verstopft. Diesen Veränderungen entsprechend, fand sich in der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns eine Erweichung, welche sich oberhalb des mittleren Theiles des Seitenventrikels bis gegen den Fornix und in der Umgebung der *Fossa Sylvii* bis an die Hirnoberfläche erstreckte. In der linken Hemisphäre fand sich die Erweichung etwas mehr nach hinten in denselben Theilen, aber in weit geringerem Grade, als rechts. Die erweichten Stellen hatten eine matte gelblich-weiße Färbung, liessen keine Structur mehr erkennen, sondern zerflossen bei Berührung.

4) Bei einer 70jährigen Frau zeigen die Arterien des Gehirns beginnende Verknöcherung, namentlich sind die *Arteriae corp. callosi* und *foss. Sylvii* der rechten Seite und deren Aeste verstopft durch atheromatöse Ablagerungen. Der Hirnbalken, so wie der Fornix sind besonders nach rechts im höchsten Grade erweicht, zum Theil völlig zu einem gelblichen halbflüssigen Brei entartet. Diese Veränderung, jedoch in geringerem Grade, findet sich, zum

Theil bis an die Hirnoberfläche, auch in den Wandungen des rechten Seitenventrikels aussen nach hinten.

5) Frau von 73 Jahren. Zwischen den Hirnhäuten und in den erweiterten Hirnhöhlen eine bedeutende Menge klarer Flüssigkeit. Die linke Hemisphäre des grossen Gehirns zeigt sich auf ihrer Wölbung an einigen Stellen etwas abgeflacht und schmutzig-gelblich, die Hirnsubstanz ist daselbst breiig und zum Theil zerflossen in eine wenig trübe, mit feinen Bröckelchen vermengte hochgelbe Flüssigkeit. Diese Erweichung breitet sich bis an die Gränze des Riechhügels und bis über das hintere Horn des linken Seitenventrikels aus, nach vorn zu bleibt sie mehr auf die Oberfläche beschränkt. Auf der rechten Seite finden sich nur einzelne wenig erweichte, etwas missfarbige Stellen, überhaupt aber ist die gesammte Hirnsubstanz weicher als gewöhnlich. Die Hirnarterien zeigen die zahlreichsten atheromatösen Obstructionen, namentlich sind einige Aeste der linken Seite völlig verschlossen.

6) Bei einem 74jährigen Manne fand sich der grösste Theil der Umgebung des hinteren Hornes des linken Seitenventrikels erweicht, die Hirnsubstanz blassröthlich. hie und da ins Gelbliche übergehend. Die grösseren Hirnarterien zeigten nur Spuren gelblicher Ablagerungen zwischen ihren Häuten; allein in den Aesten der linkseitigen Art. profunda cer. waren die Häute stark atheromatös entartet, so dass stellenweise deren Lumen gänzlich verstopft war.

Diese Beobachtungen entsprechen vollkommen der Beschreibung und den Abbildungen, welche Carswell (Illustrat. of the elementary forms of disease, Fasc V. T. 4.) von dem Gegenstande gegeben hat. Er sagt ganz richtig: „Die obliterirten Arterien pflegen die erweichte Hirnsubstanz einzunehmen und können in derselben verzweigt wahrgenommen werden; wenn die Substanz durch Auf-

giessen von Wasser weggespült ist, so fühlen sie sich zuweilen so hart an wie feine Drähte. Ist die Obliteration auf eine kleine Stelle der Arterie, deren Aeste sich in dem erweichten Hirntheile verzweigen, beschränkt, so kann die Ursache der Erweichung wohl übersehen werden.“ Carswell hat aber Unrecht, wenn er behauptet, die Hirnerweichung von Verschlussung der Arterien käme nur bei Personen in vorgerücktem Alter vor. Jede Ursache, welche eine Verstopfung der Hirnarterien bis in ihre Zweige hervorbringt, kann in jedem Alter eine entsprechende Erweichung des Gehirns erzeugen. Die folgenden zwei Fälle, welche in mancher Hinsicht zu wichtigen Bemerkungen Veranlassung geben können, liefern dafür den augenscheinlichen Beweis. Sie zeigen zugleich das Verhalten der leidenden Theile bei raschem Auftreten des ursächlichen Momentes, während in den sechs ersten Beobachtungen eine sehr langsame Einwirkung auf die Circulation im Gehirn angenommen werden muss.

1) M. M., eine 39 jährige grosse, dicke, robuste Frau, welche früher, bis auf geringere Leiden, immer gesund gewesen sein soll, wurde am 17. Juni, als sie von Regensburg nach Zürich in der heissen Mittagssonne ging, auf dem Felde vom Schlage befallen, während sie eben mit einer ihr begegnenden Frau sprach. Sie stürzte bewusstlos nieder und war auf der linken Körperhälfte gelähmt, sie erholte sich an demselben Tage einigemal vorübergehend, fiel aber bald wieder in einen comatösen Zustand zurück. Ein Aderlass und andere Mittel blieben fruchtlos, weswegen man sie am 20. Juni in das Cantonspital brachte. Bei der Untersuchung zeigte sie sich völlig ohne Bewusstsein, die Pupillen waren träg, aus dem linken Mundwinkel floss beständig Speichel, die Kinnladen blieben fest geschlossen. Sie griff mit der rechten Hand oft an die rechte Schläfegegend, sie lag auf der linken Seite

mit nach links hängendem Kopfe, ihre ganze linke Körperhälfte war gelähmt, auf Hautreize am linken Arme erfolgten jedoch geringe Reflexbewegungen. Respiration frequent, oberflächlich. Puls frequent, gross, unrhythmisch, ungleich. Stuhl seit dem Anfalle zurückgehalten, der Harn geht unwillkürlich ab. Ein Aderlass, Blutegel an die rechte Seite des Kopfes blieben ohne Erfolg, im Gegentheil verfiel die Kranke noch mehr, die Respiration wurde angestrengter, unregelmässiger, der Puls unregelmässiger und kleiner. Auf ein Klystier erfolgte Oeffnung. Am Abend starkes Herzpochen, mehr Athemnoth, das Gesicht livid; es wurde ein zweiter Aderlass gemacht, worauf die Kranke sich etwas zu erholen schien. Bald aber verfiel sie wieder mehr und starb am Abend um 8 Uhr, 3 Tage und 8 Stunden nach dem Anfalle.

Section 36 Stunden nach dem Tode: Körper kräftig gebaut, Schultern breit, Haut schlaff, etwas gelblich, viel Fett unter derselben. Am Halse Imbibition von den subcutanen Venen aus. — Wenig Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten, welche nur mässig blutreich sind. Mehrere Hirnwindungen in der Mitte der rechten Hemisphäre des grossen Gehirns ragen etwas über die Umgebung hervor, sie sind zugleich breiter und flacher und die Furchen zwischen ihnen ausgeglichen. Die Farbe dieser Windungen ist blassbläulichroth (hortensiafarben), diese Farbe erstreckt sich durch die ganze Dicke der Rindensubstanz, welche weicher als gewöhnlich, sehr zerreiblich und durchsäet ist mit einer Menge äusserst feiner Blutpünktchen. Die Medullarsubstanz unterhalb der erweichten Windungen ist milchweiss, ebenfalls weicher und zerreiblicher als gewöhnlich und mit einer geringeren Menge kleiner Blutpunkte durchsäet. Der Riechhügel ist durchaus, mit Ausnahme seiner vordersten und innersten Partie, in der gleichen Weise wie die Rindensubstanz verändert. Die

erweichten, etwas geschwollenen und verfärbten Theile begränzen sich nur sehr undeutlich gegen die Umgebung. In den Seitenhöhlen eine geringe Menge klarer Flüssigkeit. Die rechtseitige Carotis cerebialis ist mit einem schwarzen, fest anhängenden Gerinnsel erfüllt, welches sich in die Aeste fortsetzt, die nach den erweichten Theilen gehen. In diesen Aesten ist das Gerinnsel grösstentheils den Arterienwänden noch fester anhängend und mehr braunroth. — Luftwege hie und da schmutzigroth imbibirt. Lungen frei, nach hinten ziemlich blutreich. Im oberen Lappen der rechten Lunge eine längliche, zum Theil verkalkte Narbe. In den Pleurahöhlen einige $\frac{3}{4}$ schmutzigrother Flüssigkeit. Im Herzbeutel desgleichen. Herz gross, fettreich, schlaff, im ansehnlich erweiterten rechten Herzen viel geronnenes Blut. Die Mitralklappe am freien Rande verdickt, ihr Vorhofszipfel breitgezogen, dessen Sehnenfäden etwas verkürzt und verdickt. Der linke Ventrikel etwas erweitert und hypertrophisch. — Leber eher klein, graubraun, von rauher Oberfläche und grobkörnigem Gefüge. Gallenblase enthält eine Menge pyramidalen Concremente. Milz klein, blassroth, derb. Uterus um mehr als das Doppelte vergrössert, derb, seine Höhle wenig erweitert, Tuben theilweise erweitert, die Schleimhaut beider sammetartig, schmutzigroth, grob injicirt, sie enthalten viel dünnen milchigen Schleim. — Bei der mikroskopischen Untersuchung der ziemlich feuchten erweichten Hirntheile zeigte sich die Hirnsubstanz noch ziemlich deutlich, Hirnfasern und Ganglienkugeln liessen sich erkennen, waren aber erstere varikös, zum Theil in Fragmente zerfallen, gerollt und geknickt, letztere selten und sehr granulös, zwischendurch unterschied man deutlich mehr oder weniger kleine Entzündungskugeln als unregelmässig runde Körper, in welchen Elementarkörnchen in einer graulichen trüben Masse zusammengeballt waren. Jene zahlreichen

feinen Blutpünktchen hatten ihren Grund darin, dass sich überall die Capillargefässe mit nicht unter einander verklebten, aber dicht und unregelmässig zusammengedrängten Blutkörperchen gefüllt zeigten.

2) E. S. ¹⁾, eine 40 jährige Frau von mittlerer Grösse, eher magerem und nicht sehr kräftigem Körper, war schon im Mai d. J. mit den Ausgängen einer Endo-Perikarditis in das Kantonspital gekommen und von da Ende Juni ansehnlich gebessert entlassen worden. Diese Besserung dauerte jedoch nicht lange, ein neuer acuter Anfall derselben Krankheit scheint schon nach zwei bis drei Wochen eingetreten zu sein, die Kranke meldete sich daher, nachdem sie ausserhalb des Spitäles bereits drei bis vier Wochen lang ärztlich behandelt worden war, am 9. August wiederum zur Aufnahme. Es zeigte sich, neben den schon früher wahrgenommenen Symptomen älterer perikarditischer Exudation, dieses Mal vorzugsweise Endokarditis der linken Seite mit deutlich ausgesprochener Insufficienz der Mitralklappe und ziemlich vorgeschrittener Hypertrophie der linken, geringerer der rechten Herzhälfte. In den Lungen und der Leber fand ansehnliche venöse Stagnation statt, eben so in den Körpervenen, wie die mehr oder weniger ausgebildete allgemeine Wassersucht bewies. Die geeignete Behandlung bewirkte indessen einen Nachlass der Symptome, Wassersucht und Dyspnoë schwanden, und die Erscheinungen am Herzen selbst zeigten sich auffallend vermindert. Die unvorsichtige Kranke zog sich jedoch am 28. Aug. eine neue Erkältung zu, welcher alsbald ein Wiederauftreten der meisten früheren Zufälle folgte. Von da an blieb der Zustand den gan-

¹⁾ In einer späteren Arbeit, den Uebergang von Entzündungsproducten in das Blut betreffend, werde ich auf diesen Fall mich beziehen.

zen September hindurch in wechselndem Grade ziemlich derselbe und nur in den ersten Tagen des October schien eine wirklich wesentliche Erleichterung eintreten zu wollen. Es waren während der ganzen Krankheit wiederholte allgemeine und örtliche Blutentziehungen und abwechselnd Tartarus emeticus, Digitalis, Nitrum und Calomel angewendet worden. — Nachdem sich die Kranke noch am 5. October leidlich befunden hatte, verliess sie in der Nacht zum 6. October das Bett, ging auf den Abtritt und zog sich bald darauf aus, um das Hemd zu wechseln. Kurz nachher, gegen 2 Uhr Morgens, hörte die Krankenküsterin ein Geräusch wie Murmeln und Stöhnen, und fand die S. nackt, unfähig sich zu bewegen und zu sprechen, ohne Bewusstsein im Bette. Der sogleich gerufene Assistent machte einen Aderlass, welcher keine Aenderung bewirkte. Am 6. und 7. October zeigte sich fortwährend der nämliche Zustand, ohne dass die Anwendung von Eis auf den Kopf und von Reizmitteln verschiedener Art auf Haut und Arm die geringste Besserung zu Wege brachten. Die Kranke war auf der rechten Seite vollkommen gelähmt; die Zunge wurde zwar nicht schief vorgestreckt, allein nur wenig und zitternd bewegt; die Sinnesempfindungen waren fast gänzlich unterdrückt, das Bewusstsein schien bis auf wenige Spuren verschwunden, doch glaubte man auf vielfache starke Bewegungen einige Empfänglichkeit wahrzunehmen; auch gab die Kranke durch Stöhnen und Versuche, sich zu erheben, zu erkennen, wenn sie Harn lassen wollte. Das Schlucken war erschwert, die Herzbewegungen und der Puls von gleicher Beschaffenheit wie vor dem Anfalle. Zuletzt liess die Kranke den Harn unter sich gehen, der Athem wurde kürzer und röchelnd, die Haut kühl, und der Tod erfolgte am 7. October Abends 11 Uhr, 45 Stunden nach dem Anfalle.

Section 34 Stunden nach dem Tode: Körper mager,

abernicht fettlos, Haut leicht gelblich gefärbt, kein Oedem.— Hirnhäute wenig blutreich. Gehirn an seiner Oberfläche gespannt, die Windungen flach, breit, die Furchen verstrichen. Die rechte Hirnhälfte, das kleine Gehirn, das verlängerte Mark und der hintere Lappen der linken Hemisphäre des grossen Gehirns normal, sehr consistent, mehr trocken und mässig blutreich. Die übrigen Theile der linken Hälfte des grossen Gehirns auffallend erweicht, die graue Substanz von matter blasser Röthung, wie aufgequollen; der Seh- und namentlich der Riechhügel der linken Seite sind am meisten aufgeschwollen und in hohem Grade erweicht; die also veränderte Hirnsubstanz mit vielen sehr kleinen Blutpünktchen durchsäet. Die linke Carotis cereбрalis, der Anfang der linken Art. corp. callosi, die l. Art. fossae Sylvii und der grösste Theil ihrer Verzweigungen gefüllt mit einem theils bräunlichen geschichteten, theils dunkelrothen dichten, den Gefässwandungen fest anhängenden Pfropfe. Dieser Pfropf setzt sich am Halse hinunter in der Carotis cereбрalis und communis bis nahe an den Ursprung der letzteren fort und reicht auch in die Aeste der Carotis externa mehr oder weniger weit hinein. Er zeigt in diesen Arterien die beschriebene verschiedenartige Beschaffenheit; an der Theilung der Carotis communis jedoch ist er an einer etwa kirschkerngrossen, unregelmässigen, aber scharf begrenzten Stelle auffallend blassbraunroth und besteht wie aus einer faserstoffigen Hülse, in welcher eine breiige und zum Theil flüssige, schmutzig-röthlichgelbe Masse enthalten ist. Darunter, gegen das Herz zu, füllt die Arterie eine fest anhängende, fest geronnene, aber zerreibliche, schwarzrothe Masse. Die übrigen Arterien enthalten die gewöhnlichen Gerinsel, mit Ausnahme der Art. coronaria cordis und ihrer Aeste, in welchen ein erweichter bräunlicher Pfropf steckt. — Die Oberfläche des Herzbeutels,

namentlich linkerseits gegen die Herzspitze und rechterseits gegen die Basis, ist rau, mit älteren pseudomembranösen flockigen Insulis bedeckt und grösstentheils mit feiner Gefässinjection bezeichnet; er enthält ungefähr einen Schoppen trüber, röthlicher Flüssigkeit. Das Herz ist sehr gross, von schwarzgeronnenem Blute bedeutend ausgedehnt; der linke Ventrikel ist hypertrophisch und erweitert, seine Substanz gegen die Spitze zu blass und auffallend erweicht, zerreiblich. Die innere Oberfläche des linken Vorhofes ist dunkelfleckig, schmutzig geröthet und rau; die Mitralklappe zeigt an ihren Rändern theils ältere Verschrumpfungen, theils frische Auflagerungen von verschiedener Consistenz und Form, ihre Sehnenfäden sind verkürzt und etwas verdickt; die Aortenklappen etwas verschrumpft und verdickt. Die rechte Herzhälfte ebenfalls einigermassen hypertrophisch und erweitert. — Lungen hie und da zellig verwachsen, ihr Gewebe sehr derb, mit gelblichem Serum infiltrirt. Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt an seiner Oberfläche einige dünne pseudomembranöse Ablagerungen, in seinem Gewebe eine wallnussgrosse, braunrothe, umschriebene, morsche Verdichtung; eine nach dieser Stelle führende Arterie ist verstopft mit einem bräunlichen fest anhängenden Pfropfe. — Leber klein, blassbraun, blutarm, fest. Milz dessgleichen. Magen ausgedehnt von saurerer Flüssigkeit und Speiseresten, seine Schleimhaut erweicht. Im Dünndarm unter der Schleimhaut einige Ecchymosen. — Nieren klein, ihre Rindensubstanz verschrumpft, grösstentheils braungelb und von granulirter Schnittfläche. — Die mikroskopische Untersuchung erwies hier ebenfalls Anfüllung sämmtlicher Capillargefässe mit dichtgedrängten, nicht verklebten Blutkörperchen; die Structur-Elemente der Hirnsubstanz aber waren in geringerem Grad zerfallen als im

vorhergehenden Falle ; von Entzündungskugeln war nichts zu sehen.

In diesen beiden Fällen würde wohl Niemand an dem Vorhandensein eines apoplektischen Ergusses gezweifelt und die entsprechende Behandlung, wie hier geschehen, eingeschlagen haben. In der That scheint der beschriebene Zufall durchaus nicht die Möglichkeit einer genügenden Diagnose zu bieten. Bei der Leichenöffnung war ebenfalls eine besondere Aufmerksamkeit nöthig, um den wahren Zusammenhang zu entdecken. Als der eigenthümliche Befund sich zum ersten Male bot, so wurde ich nur durch die Unmöglichkeit, eine Entzündung der Hirnsubstanz in demselben zu erkennen, darauf geführt, alle Verhältnisse der in der Schädelhöhle enthaltenen Theile nochmals zu prüfen, wornach sich erst die Verschliessung der Gefässe mit leichter Mühe nachweisen liess. Bei der zweiten Section erkannte ich alsbald den schon früher beobachteten Zustand aus dem äusseren Ansehn des Gehirns und suchte sogleich nach der sofort sich darbietenden Obliteration der Arterien. — Immerhin darf hier nicht unerwähnt bleiben, dass wir Erfahrungen aus der chirurgischen Praxis besitzen, welche den eben beschriebenen, bis zur Section ungeahnt gebliebenen Fällen analog sind, nämlich die nicht seltenen Beispiele von Unterbindung der Carotis, in welchen plötzlich halbseitige Lähmung und Unterdrückung des Bewusstseins eintritt. Das rasche Auftreten dieser Zufälle rührt hier, wie bei jenen beiden Kranken, zuerst wahrscheinlich von der plötzlichen Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn her. Hier aber können sie wieder verschwinden, oder wenigstens nicht unbedingt zur Desorganisation des Gehirns führen, weil die Blutmenge durch Vermittelung der Anastomosen des Circulus Willisii nach und nach ihr rechtes Maass wiederzuerlangen im Stande

ist. In jenen beiden Fällen konnte sich aber die gehörige Circulation nicht wieder herstellen, und es musste nothwendig der Tod erfolgen.

Wenn man nun diesen Beobachtungen zufolge das Vorkommen einer bestimmten, von der hydrocephalischen und entzündlichen verschiedenen Art der Hirnerweichung, die von Verschliessung der entsprechenden Arterien abhängig ist, für empirisch nachgewiesen halten muss, so ist es endlich auch nothwendig, die theoretischen Einwürfe zu beseitigen, welche gegen die Möglichkeit derselben von Durand-Fardel erhoben worden sind.

Indem er nämlich nur eine Art der Encephalomalacie annimmt, welche acut und chronisch auftreten kann und immer entzündlichen Ursprunges sein soll, wendet sich Durand-Fardel mit seinen Einwürfen nur gegen Rostan und Abercrombie, welche von Aufhebung der Ernährung durch Ossification der Arterien als Ursache der Hirnerweichung im Allgemeinen sprechen, und scheint von den viel specielleren Angaben Carswell's gar nichts zu wissen. Mit Recht wendet er den Ersteren zuvörderst ein, dass die Ossification der Arterien an sich noch keine Aufhebung der Ernährung zur Folge habe, dass diese Ossification oft in ziemlich bedeutendem Grade gefunden werde ohne Erweichung, und dass im Gegentheile die Erweichung oft vorhanden sei, wo die Ossification fehle. Es handelt sich aber hier nicht von Ossification, sondern von Verschliessung der Arterien, und es ist demnach mit diesen Einwürfen nur eine Ungenauigkeit in den Angaben Abercrombie's zurückgewiesen, keineswegs aber der Satz widerlegt, dass die Hirnerweichung eine nothwendige Folge der Unwegsamkeit der Arterien sei. In der That sehen wir in den betreffenden Fällen nicht gerade die sogenannte Ossification, sondern eine noch weiche, dem hartgekochten Eiweiss ähnliche, matt-

gelbe atheromatöse Ablagerung das Lumen der Arterien verstopfen, und es ist mehr ein herkömmlicher Missbrauch, wenn statt der genaueren Beschreibung dieses Verhältnisses der kurze Ausdruck Ossification gebraucht wird, — ein Missbrauch, der dadurch erklärlich wird, dass fast immer bei ausgedehnter atheromatöser Degeneration auch mehr oder weniger Kalkablagerung in den Arterienhäuten vorkommt. Durand-Fardel weist also mit Recht die falsche Bezeichnung zurück, glaubt aber mit diesem formellen Irrthume auch die wesentliche Bedeutung der Sache beseitigt zu haben.

Wichtiger ist es, wenn er ferner die Behauptung aufstellt, es sei eine Unterbrechung der Circulation im Gehirn bei Unwegsamkeit einer oder mehrerer Hirnarterien nicht möglich, da schon a priori angenommen werden müsse, dass durch die zahlreichen Anastomosen die Blutzufuhr nach allen Stellen ermöglicht werde. Diese Behauptung jedoch, anscheinend so schlagend, muss nichts desto weniger als eine sehr oberflächliche Auffassung des stattfindenden Verhältnisses bezeichnet werden und somit die Beweiskraft verlieren. Denn sobald von den zahlreichen Anastomosen der Hirnarterien die Rede ist, welche bei Aufhebung des Blutzuflusses durch die eine oder andere Arterie das Gehirn mit Blut hinreichend versorgen, so können zuvörderst und hauptsächlich die Communicationen durch den Circulus Willisii gemeint sein. Diese genügen allerdings zu vollkommener Aushilfe, wenn ein Circulationshinderniss zwischen denselben und der Aorta an irgend einer Stelle stattfindet; wenn dagegen das Hinderniss jenseits des Circulus Willisii seinen Sitz hat, wenn es sich vollends daselbst in ziemlicher Ausdehnung im Verlaufe mehrerer Aeste eines Arterienstammes findet, so können jene Communicationen von keiner Wirkung mehr sein. Was nun weiter die übrigen Anastomosen

der Aeste der einzelnen Hirnarterien betrifft, so bestehen dergleichen zwar, sie sind aber nicht bedeutend (siehe Sömmering's Anat. n. Ausg. Band. III. Abth. 2. S. 100 u. flg.) und können jedenfalls nur für einen geringen Theil der von der verstopften Arterie zu versorgenden Hirnpartie Ersatz liefern, vorausgesetzt noch, dass die Verschliessung des Gefässes gerade nicht bis über die Einmündung der kleinen Anastomosen hinausragt. Immerhin wird ein grosser Theil der betreffenden Hirnpartie des Blutzufusses beraubt bleiben und absterben, wie andere Körpertheile ¹⁾, soweit nicht eine collaterale Circulation von den kleinsten Gefässen aus sich allmählich zu entwickeln im Stande ist. Hierbei ist aber zu bemerken, erstens dass die Entwicklung einer Collateralcirculation nur dann Ersatz bringen kann, wenn der Blutlauf an einer einzigen Stelle unterbrochen ist, nicht aber wenn die Unwegsamkeit sich in grossen Strecken und gerade in diejenigen Aeste fortsetzt, durch welche das Blut bei einem solchen Hilfskreislauf zurückfliessen müsste. Zweitens dauert es bekanntlich ziemlich lange Zeit, bevor eine Collateralcirculation überhaupt zur Entwicklung kommt; die zarten Structurverhältnisse des Gehirns bringen es aber mit sich, dass in demselben eine Erweichung bis zu völliger Desorganisation viel rascher und entschiedener, als anderwärts, und jedenfalls, ehe der Hilfskreislauf sich hergestellt hat, erfolgt. Bei der chronischen Encephalomalacie im Greisenalter, wo man oft nur eine unvollkommene und nur auf kleinere Strecken beschränkte Gefässverschliessung findet, mögen nun allerdings die collaterale

¹⁾ In der zuletzt mitgetheilten Beobachtung sehen wir auf gleiche Weise die Herzspitze in Folge von Verstopfung der Art. coronaria cordis sin. erweicht.

Circulation und selbst die kleineren Anastomosen eine nützliche Rolle spielen; sie sind dann wahrscheinlich die Ursache, dass man in diesen Fällen meistens nur umschriebene Stellen von geringerem Umfange erweicht findet. Die rothen Punktirungen und stellenweise in den erweichten Partieen vorhandenen kleinen Ecchymosen sind vielleicht eine Folge der Ausbildung jener collateralen Circulation.

Nach dieser Auseinandersetzung hebt sich ein anderer Einwurf Durand-Fardel's von selbst, welchen er von den Beobachtungen bei Unterbindung der Carotiden genommen hat. In diesen Fällen kämen allerdings häufig Hirnsymptome vor, welche von plötzlicher Verminderung der Blutzufuhr herrühren könnten; allein man habe noch niemals Hirnerweichung als Folge davon beobachtet, ein einziges Mal unter 70 von Bérard citirten Beispielen von Unterbindung der Carotis ausgenommen. Der betreffende Kranke hatte eine halbe Stunde nach Unterbindung der rechten Carotis eine linkseitige Lähmung bekommen und starb am siebenten Tage nach der Operation: man fand die rechte Hirnhälfte erweicht und weniger blutreich als gewöhnlich. In einem andern von Sedillot erzählten Falle war die linke Carotis unterbunden worden, nach 3 Stunden stellte sich rechtseitige Lähmung und Stupor ein, und der Kranke starb 8 Tage darauf, nachdem er vorher wiederholte Frostanfälle gehabt hatte. Die Section zeigte Spuren von Eiterinfection und eine Erweichung des vorderen Lappens der linken Hirnhälfte. — Durand-Fardel legt keinen Werth auf diese Beobachtungen, welche höchst oberflächlich beschrieben sind, und welche neben so vielen negativen Thatfachen nicht beweisen können, dass der Unterbindung der Carotis eine entsprechende Hirnerweichung folge. Diese Zweifel sind vollkommen gerechtfertigt, so lange in diesen Fällen nicht

bewiesen ist, dass sich die Unwegsamkeit der Arterie bis in ihre Aeste jenseits des Circulus Willisii erstreckt hat. Die Verschliessung der Carotiden wird ja vollkommen unschädlich gemacht durch die Blutzufuhr, welche mittelst der Communicationsäste an der Hirnbasis ermöglicht ist. Wie bedeutend diese Communicationswege, namentlich bei Thieren, sind, und wie rasch die unterbundene Stelle der Arterienstämme selbst durch collaterale Circulation umgangen wird, beweisen am allerbesten die im ersten Bande von Guy's hospital reports erzählten Versuche von A. Cooper, welcher nach und nach beide Carotiden und Vertebrales an Thieren ohne dauernden Schaden für die Hirnthätigkeit unterband. Auf keinen Fall also dürfen Beobachtungen, wo Verschliessung einer Arterie zwischen den Anastomosen an der Hirnbasis und der Aorta stattfand, jenen gegenüber, wo die Unwegsamkeit ihren Sitz in den Verzweigungen innerhalb der Hirnsubstanz hatte, für Beweismittel gegen die Arterienobliteration als Ursache gewisser Hirnerweichungen angesehen werden.

Versuchen wir schliesslich noch, die oben mitgetheilten Thatsachen zu einer Darlegung der einzelnen pathologischen Vorgänge, durch welche es unter der genannten Bedingung zur Erweichung der Hirnsubstanz kommt, zu benutzen, so werden sich dazu vorzugsweise diejenigen Fälle eignen, bei welchen die Verschliessung der Arterien sowohl, als auch die Erweichung des Gehirnes binnen kurzer Zeit zu Stande kam. Hier aber finden wir die grösseren Aeste von geronnenem Blute u. s. w. erfüllt, die kleineren Zweige, wie der verhältnissmässig geringere Blutreichthum und der Mangel grösserer Blutpunkte auf dem Durchschnitt der betreffenden Hirnmasse zeigt, leer, die Capillaren dagegen und die kleinsten Aestchen von grösstentheils noch erhaltenen dichtgedrängten Blutkörper-

perchen erfüllt. Darnach ist es wahrscheinlich, dass, nach der Gerinnung des Blutes in den grösseren Aesten und dadurch erfolgter Aufhebung der Wirkung des Herzstosses, das in den kleineren Aesten und in den Capillaren enthaltene Blut durch die selbstständige Contractilität der Gefässwandungen nach vorwärts getrieben worden ist, dass jedoch diese Contractilität nur hingereicht hat, die kleineren Aeste, nicht aber die Capillaren selbst zu entleeren, besonders da in den ersten Anfängen der Venen in Folge der Aufhebung der *Vis a tergo* gleichfalls eine mehr oder weniger vollkommene Stagnation eingetreten sein muss. Die Wahrnehmung von Entzündungskugeln, so wie die Anschwellung der betreffenden Hirntheile scheint nun ferner dafür zu sprechen, dass wirklich Exsudation eines Theiles des Gefässinhaltes stattgefunden hat. Wie diese Exsudation zu Stande gekommen ist, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, da indessen die Beobachtung einen deutlichen Grad von Erweiterung der Capillaren nicht nachgewiesen hat, so scheint sie nicht auf die nämliche Weise wie bei Entzündung entstanden zu sein. Jedenfalls ist die Exsudation langsam erfolgt, denn es fanden sich Entzündungskugeln nur im zuerst beschriebenen Falle, sie fehlten im zweiten, während sie sich bei Entzündung oft schon binnen wenigen Stunden bilden. Die Erweichung der Hirnfaser ist dann zuletzt die Folge der Maceration durch das Exsudat, welches wahrscheinlich grösstentheils nur die wässerigen Bestandtheile des Blutes enthält.

Was nun die einzelnen Vorgänge bei der Hirnerweichung im Greisenalter betrifft, so hat man wohl keinen Grund, zu zweifeln, dass dieselben zu Anfang ihres Zustandekommens im Wesentlichen den eben analysirten gleich sind. Namentlich dürfte auch hier nach eingetretener Obliteration die oben beschriebene Stockung in den

kleinsten Gefässen stattfinden; ja ich glaube, dass die Austreibung des Blutes jenseits der obliterirten Stelle hier noch weniger als bei den anderen Fällen durch die selbstständige Contractilität der Gefässwandungen zu Stande kommt, da diese letzteren meistens erkrankt sind. Eine solche Erkrankung weist aber die mikroskopische Untersuchung auf das Bestimmteste nach. Wenigstens haben, bei gemeinschaftlichen Untersuchungen zweier Fälle von ausgebreiteter atheromatöser Entartung der Hirnarterien, Kölliker und ich dieselbe bis in die Capillaren deutlich verfolgen können. Es fanden sich in den feinsten, feineren und gröberen Gefässen eine Menge kleiner unregelmässig rundlicher Anhäufungen von äusserst kleinen Körnchen (nicht über 0,002''' Durchm.), welche, wie wir uns genau überzeugten, in den Wandungen der Gefässe ihren Sitz hatten und durchaus nicht mit den in denselben befindlichen Kernen verwechselt werden konnten. — Um die weiteren Veränderungen der Hirnsubstanz, namentlich die gelbliche Färbung, die Verflüssigung u. s. w., in ihrer eigentlichen Bedeutung auseinanderzusetzen, dazu genügen die Data aus den 6 mitgetheilten Fällen bei Weitem nicht.

Aus dem Angegebenen erhellt indessen das Verhältniss, in welchem der Entzündungsprocess zu den erörterten Fällen von Hirnerweichung steht. Einzelne der elementaren Vorgänge, so wie einzelne der äusseren Zeichen der Entzündung (Geschwulst, ein gewisser Grad von Röthung) zeigen sich auch hier; allein sie sind, theils ihrem Auftreten, theils ihrem Grade nach, durchaus untergeordnet der eigentlichen mechanischen Ursache des ganzen Krankheitszustandes gegenüber. Sie befinden sich bei demselben in einem ganz ähnlichen Verhältnisse, wie die entzündlichen Erscheinungen bei der Entwicklung einer

spontanen Gangrän der Extremitäten in Folge von Verstopfung ihrer zuführenden Gefäße. Mit dieser aber hatte man die senile Encephalomalacie bereits früher im Allgemeinen verglichen, ohne für eine solche Analogie den genauen Nachweis gegeben zu haben.

Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugethieren.

Von

A. Kölliker.

(Hierzu Taf. I. Fig. 12 — 16.)

I.

Die Blutkörperchen eines dreimonatlichen Embryo.

Die Blutkörperchen menschlicher Embryonen sind, so viel mir bekannt ist, bis jetzt einzig von E. H. Weber ¹⁾ untersucht und bei einem 12 Wochen alten Embryo als glatte, kernhaltige Kügelchen von 0,0042''' mittlerer Grösse beschrieben worden. Es ist leicht begreiflich, dass diese Angabe, obschon vollkommen richtig, nicht alle Verhältnisse erschöpft, die während des Embryolebens auftreten; in der That fand ich auch, als ich, mit der Untersuchung der Blutkörperchen von Säugethier-Embryonen beschäftigt, zufällig einen dreimonatlichen menschlichen Embryo erhalten hatte, so bemerkenswerthe Resultate, dass ich nicht anstehe, dieselben bekannt zu machen, obgleich ich

¹⁾ Theile, de viribus daphnes meserei Diss. inaug. Lips. 1838.

weiter keine Gelegenheit hatte, dieselben durch Prüfung anderer Embryonen zu vervollständigen.

Die Blutkörperchen des besagten Embryo zerfallen in drei Gruppen: 1) farbige kernhaltige, 2) farbige kernlose und 3) farblose.

Die farbigen kernhaltigen Körperchen betragen im Blute der Leberäste der Vena portae ungefähr $\frac{1}{4}$, im übrigen Blute ungefähr $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{8}$ der farbigen Körperchen, und messen weitaus die meisten 0,004''; nur im Leberblute finden sich spärlich grosse bis auf 0,006'', und in ziemlicher Menge kleinere bis auf 0,003'', selbst 0,0025'' herunter. Die meisten Körperchen sind platt, wenige vertieft oder vollkommen kugelig, eine noch geringere Zahl derselben, und zwar nur im Leberblute, rundlich elliptisch. In demselben Blute zeichnen sich die Körperchen auch durch ihre Färbung aus, die fast alle Nüancen vom ganz Blassgelben bis zum Röthlichgelben durchläuft, und bei den dunkleren so bedeutend ist, dass der Kern ohne Reagentien gar nicht zu erkennen ist; im übrigen Blute verhalten sich fast alle kernhaltigen Körperchen wie die dunkleren des Leberblutes. Wasser und Essigsäure wirken auf diese Körperchen ähnlich wie auf die Erwachsener, d. h. sie entziehen denselben mehr oder weniger rasch den Farbstoff, machen sie aufquellen, wobei nicht selten die Membran platzt und den Kern austreten lässt, lösen sie jedoch auch nach längerer Einwirkung nicht auf. Die Kerne sind ohne Ausnahme wandständig und bei den platten meist am Rande befindlich. Bei den Körperchen des Körperblutes und der Mehrzahl derer des Leberblutes sind sie einfach, bei einigen wenigen der letzteren jedoch auch zu zweien und dreien in einer Zelle vorhanden; in diesem Falle liegen sie dann selten dicht beisammen, sondern meist an den Enden eines Durchmessers bei runden, an denen des grössern Durchmessers bei ellip-

tischen Zellen. Von Gestalt sind sie rundlich platt, selten elliptisch, noch seltner bisquitförmig; erstere messen von 0,0006 — 0,002''' , im Mittel 0,0015''' , letztere erreichen bis 0,0025''' . In Bezug auf die Zusammensetzung sind dieselben bläschenartig, und mit einem grösseren Körnchen versehen, das als Nucleolus gelten könnte; meist zeigen sie sich mehr oder weniger gekörnt und nicht ganz scharf umschrieben; die kleinsten erscheinen fast ganz homogen und dunkel. In Wasser und Essigsäure sind sie unlöslich, doch werden von der letzteren einige in zwei Körner zerfällt.

Die farbigen kernlosen Blutkörperchen bilden weitaus die Mehrzahl aller farbigen Körnerchen, messen im Durchschnitt 0,003 — 0,004''' und sind platt oder mit Vertiefungen versehen. Mit der einzigen Ausnahme, dass ihre Gestalt etwas unregelmässig ist, gleichen sie in allen übrigen Verhältnissen vollkommen den Blutkörperchen Erwachsener, wesshalb ich mich nicht weiter bei denselben aufhalte.

Die farblosen Blutkörperchen, die nicht mit den bei der allerersten Bildung des Blutes bei verschiedenen Thieren in den Gefässen vorkommenden ungefärbten Zellen zu verwechseln sind, bilden einen bis jetzt unbekannten Bestandtheil des embryonalen Blutes. Ich entdeckte dieselben zuerst im Leberblute von Schafembryonen und fand sie auch bei dem dreimonatlichen menschlichen Embryo fast in allen Verhältnissen gleich. Der Hauptsitz derselben ist die Leber, und zwar sowohl die Vena portae als die Venae hepaticae; ausserdem trifft man sie noch, obschon viel weniger häufig, im Blute der V. cava inferior von der Einmündung der Lebervenen an und im Herzen, und sehr spärlich in den übrigen Körpergefässen, so wie in der Vena umbilicalis. Es sind diese farblosen Körperchen fast alle kugelig, nur selten elliptisch, 0,003 — 0,004''' im Mittel,

0,0015 — 0,006''' in den Extremen. Alle bestehen aus Membran, Inhalt und Kern. Die Membran verhält sich vollkommen wie diejenige der farbigen kernhaltigen Blutkörperchen; der Inhalt besteht entweder aus einer reinen Flüssigkeit, deren Färbung vom Wasserhellen bis ins Blassgelbliche zieht, oder einer wasserhellen Flüssigkeit mit mehr oder weniger kleinen Körperchen gemischt; nur in den kleinsten Zellen, wo die Membran gewöhnlich dicht um den Kern herumliegt, ist wenig oder gar kein Inhalt vorhanden. Die Kerne sind fast alle granulirt, manchmal deutlich Bläschen, nur in den Zellen mit gelblichem Schimmer zuweilen mehr homogen und dunkel; alle zeigen sich wandständig und von 0,002—0,003''' mittlerer Grösse. Die kleineren finden sich in den blassgelben, die grösseren in den grossen Zellen mit körnigem Gehalt. In allen kleineren Zellen sind sie einfach, in den grösseren manchmal doppelt, sehr selten dreifach. Gegen Wasser und Essigsäure verhalten sie sich wie die Kerne der gefärbten Blutkörperchen. Selten trifft man auch in unversetztem Leberblute freie, granulirte Kerne.

II.

Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugethieren.

Die angeführten Beobachtungen über das Blut eines dreimonatlichen menschlichen Embryo, so wie andere theils schon früher, theils neulich in Gesellschaft von Herrn Cand. med. Fahrner ¹⁾ angestellte Beobachtungen, haben mir

¹⁾ Herr Fahrner hat diese Beobachtungen sammt einer Reihe erläuternder Abbildungen in seiner soeben erschienenen Dissertation: „De globulorum sanguinis in mammalium embryonibus atque adultis origine, Turici apud Meyer et Zeller 1845,“ veröffentlicht, auf welche ich hiermit verweise.

über die Entwicklung der Blutkörperchen von Säugethieren bei Embryonen und Erwachsenen eine Reihe von neuen Resultaten geliefert, die ich hier in Bezug auf die Schlüsse, die sich aus denselben ableiten lassen, übersichtlich zusammenstellen und mit den Beobachtungen anderer Forscher vergleichen will.

A. *Entwicklung der Blutkörperchen im Embryo.*

1. Erste Bildung derselben.

Die neueren Untersuchungen stimmen vorerst alle darin überein, dass die ersten Blutzellen, welche in den verschiedenen Organen auftreten, vollkommen identisch sind mit den Zellen, welche in frühester Zeit den ganzen Leib der Embryonen bilden (Dotterzellen nach Reichert, Furchungszellen nach meiner Benennung, Bildungszellen Anderer). Dies sahen schon Baumgärtner und Schulz beim Frosche, denn deren Dotterkugeln sind, wie Bischoff (Entwicklungsgeschichte, S. 283) mit Recht bemerkt, nichts Anderes, als die ersten nach der Furchung auftretenden Zellen der Embryonen; ferner Reichert ¹⁾ beim Frosch und beim Hühnchen, Bischoff ²⁾ bei den genannten Thieren und bei Säugethieren, Vogt ³⁾ bei *Alytes obstetricans* und *Coregonus palaea*, Prévost und Lebert ⁴⁾ beim Frosch, endlich ich selbst schon früher beim Frosch und an Cephalopoden ⁵⁾ und neulich bei Schafembryonen, wo bei solchen von 9'' Länge Zellen, welche den Parenchymzellen der Leber vollkommen ähnlich sahen und auch von den in anderen Organen vorkommenden Bildungszellen

¹⁾ Entwicklungsleben im Wirbelthierreich, S. 22. 139.

²⁾ Entwicklungsgeschichte der Säugethiere, S. 283.

³⁾ Entwicklung v. *Alytes*, S. 10. 73.

⁴⁾ Annales des Sciences nat. 1844. Avr. S. 207.

⁵⁾ Entwicklung d. Cephalop. S. 80. 134.

kaum zu unterscheiden waren, zu Blutzellen sich gestalteten, indem sie ihre Körnchen verloren und mit gefärbter Flüssigkeit sich füllten. In ähnlicher Weise lassen auch die andern Beobachter den Uebergang der farblosen Blutzellen in farbige geschehen, nur Vogt ¹⁾ behauptet, dass die Zellen nie sich färben, sondern später zu Grunde gehen, dass dagegen ihre Kerne, frei geworden, zu den farbigen Blutkörperchen sich gestalten und nachträglich Kerne, die demnach Kernchen entsprechen würden, in sich erzeugen. In Bezug auf diesen noch streitigen Punkt muss ich ganz bestimmt gegen Vogt mich aussprechen, da in der Leber der erwähnten Schafembryonen der Uebergang der ganzen Parenchymzellen in Blutkörperchen so bestimmt ausgesprochen war, dass keine Zweifel obwalten konnten, und überdies einerseits die Beobachtungen von Vogt die Existenz kernloser Blutkörperchen bei ganz jungen Embryonen nicht mit Evidenz darthun, andererseits ich selbst bei Frosch-, Eidechsen- und Säugethierembryonen mich ganz bestimmt davon überzeugt habe, dass bei den ersten nie, bei den letzteren wenigstens nicht in den Anfängen der Entwicklung kernlose Blutzellen vorkommen. Uebrigens hat jetzt Vogt (Ann. d. Sc. nat. Juill. 1844) seine Ansicht in soweit geändert, dass er nun nicht mehr die Blutkörperchen aus den Kernen der ersten farblosen Blutzellen hervorgehen, sondern dieselben als das Resultat einer successiven Reihe neuer Generationen der farblosen Zellen, von welchen jede folgende immer mehr der vollkommenen Gestalt sich nähert, entstehen lässt, — eine Annahme, die allerdings von der gewöhnlichen nicht mehr wesentlich verschieden ist. Demnach ergibt sich über das erste Auftreten der Blutkörperchen: 1) dass dieselben anfangs ungefärbt sind, den Bildungszellen vollkommen gleich sehen

¹⁾ a. a. O.

und wie diese den Charakter vollkommener Zellen besitzen; 2) dass diese farblosen Blutkörperchen in ihrer Gesammtheit in die ersten farbigen Körperchen übergehen, indem ihr Inhalt Farbstoff aufnimmt und seine Körner verliert.

Die Frage anbelangend, wo diese ersten Blutkörperchen sich bilden, nämlich ob sie vor den Gefässen im Parenchyme der Organe oder erst in den Gefässen entstehen, so ist zur Beantwortung derselben vor Allem nothwendig, sich eine richtige Einsicht in die Bildung der Gefässe zu verschaffen, was bei dem Dunkel, das dieselbe noch umhüllt, keine leichte Aufgabe ist.

Was die Capillaren betrifft, so stehen bekanntlich Schwann, dessen Angaben einzig von mir ¹⁾, und bedingungsweise von Valentin ²⁾ und Bischoff ³⁾, dessen Beobachtungen jedoch einzig auf Bildung eines Theiles derselben durch Verschmelzung unverästelter Zellen hindeuten, bestätigt worden sind, und die übrigen Forscher, namentlich Wolff, Pander, Döllinger, v. Baer von Aelteren, Schulz, Vogt, Reichert und Prévost und Lebert (bei Frosch- und Tritonenlarven) von Neueren sich gegenüber. Ersterer lässt dieselben durch Verschmelzung verästelter Zellen entstehen, letztere einfach als Lücken in einer gleichförmigen Zellenmasse, die entweder, wie Reichert meint, durch die Gewalt des aus dem Herzen ausgetriebenen Blutes gleichsam gegraben werden, oder nach der Uebrigen Ansicht durch Bildung von Flüssigkeit zwischen den Zellen entstehen und nachträglich mit besonderen Wandungen sich versehen. — Die in den neuesten Zeiten von Platner (Müller's Arch. 1844,

¹⁾ Entwicklung d. Cephalop., S. 82.

²⁾ Müller's Arch. 1840., S. 207.

³⁾ Entwicklungsgeschichte, S. 279.

S. 525) und Prévost und Lebert (a. a. O.) (bei Hühnchen) bekannt gemachten Beobachtungen, dass Capillargefäße als Auswüchse schon vorhandener Gefäße sich bilden, lassen sich meiner Ansicht nach füglich denen von Schwann anreihen; man darf nur annehmen, dass die Zellen, welche zu Capillaren sich verbinden, auch nach der Vereinigung noch auswachsen können, womit dann auch die von Platner beobachtete structurlose Membran dieser Auswüchse und der Mangel der Kerne vollkommen übereinstimmt. Auf keinen Fall beweisen diese Thatsachen, wie Platner meint, dass Capillargefäße nirgends unabhängig entstehen. — Ueber die grösseren Gefäße meldet uns Schwann nichts, die anderen Forscher lassen dieselben, mit Ausnahme der Hauptstämme, die ganz unberücksichtigt bleiben, auf die nämliche Art entstehen, wie die Capillaren. Ueber das Herz endlich besitzen wir nur die Erfahrungen von Vogt ¹⁾ und mir ²⁾, welche beweisen, dass dasselbe bei Embryonen von Coregonus und Sepia, zu einer Zeit, wo die Contractionen schon begonnen haben, einen vollkommen geschlossenen Schlauch darstellt, dessen Wandungen durch und durch aus Zellen gebildet sind und der in seinem Innern eine helle Flüssigkeit mit Zellen, die denen der Wandungen vollkommen gleichen, enthält. Vogt hat überdem noch gesehen, dass in einer noch früheren Periode das Herz ganz solid ist, und dass die Höhlung durch Ansammlung von Flüssigkeit inmitten des Zellenhaufens entsteht.

Sucht man nun in diese verschiedenen, zum Theil lückenhaften, zum Theil sich widersprechenden Angaben eine Einheit zu bringen, so möchte vor Allem die Ansicht Reichert's, insofern er die Gefässhöhlungen einzig durch die Gewalt des aus dem Herzen ausgetriebenen Blutes im

¹⁾ Embryologie des Salmones, S. 184, 199.

²⁾ Entwicklung d. Cephalop., S. 50.

weichen Parenchyme sich bilden lässt, als eine der Natur der Sache nicht entsprechende zu beseitigen sein; denn abgesehen davon, dass seinen Erfahrungen am Hühnchen die an einem günstigeren Objecte angestellten Vogt's gegenüberstehen, so würde, wenn seine Annahme die richtige wäre, der in seinen Hauptrichtungen so constante Verlauf der Gefässe sich nie erklären lassen. Von den übrigen Ansichten haben wohl Alle entweder ganz oder in gewissen Punkten das Richtige getroffen und dürften, auf eine zweckmässige Weise verbunden, eine wahre Anschauung der Entwicklung der Gefässe geben. Meiner Ansicht zufolge hat man sich dieselbe folgendermaassen zu denken.

Die ersten Gefässe, die sich bilden, sind nirgends Gefässe mit einer einfachen structurlosen Haut, auch wenn sie den Durchmesser der späteren Capillaren nicht überschreiten. Alle sind uranfänglich solide Massen, wie das Herz, und von dem umliegenden, wie sie aus gleichförmigen Bildungszellen gebildeten Parenchyme durch keine Grenzen geschieden. Allmählig erst tritt eine solche Abgrenzung der Gefässanlagen auf, und zugleich mit derselben oder etwas früher eine Verflüssigung ihres Innern, in Folge deren die centralen Zellen sich loslösen und in der Flüssigkeit schwimmen. Diese Verflüssigung nun scheint zwar an den verschiedenen Stellen unabhängig vor sich zu gehen, sie wird jedoch durch die Thätigkeit des Herzens, die zugleich mit seinem Hohlwerden sich einstellt, befördert und zu ihrem Ende geführt, indem das aus dem Herzen strömende Blut noch nicht aufgelockerte Zwischenparthieen (innerhalb der Gefässanlagen) durchbricht und minder lockere in Bewegung setzt. So stellt sich die erste vollkommene Circulation her, die noch durchweg in Gefässen geschieht, die cellulöse Wandungen besitzen und, wenn sie Bestand haben, sich später als solche mit fase-

rigen Häuten ausweisen. Zugleich mit dieser Umwandlung der Wandungen tritt dann auch das Wachsthum dieser Gefässe durch Bildung neuer Fasern zwischen den alten, oder durch Anlagerung solcher von aussen auf, und die Entstehung der feinsten Gefässe mit structurlosen Wandungen durch Verschmelzung runder, reihenförmig gelagerter oder sternförmiger Zellen unter einander oder mit den grösseren faserigen Aestchen. Die ersten Blutkörperchen entstehen demnach in den Gefässen und sind nichts Anderes, als die centralen farblosen Zellen der anfangs soliden Gefässanlagen, die, sowie das Innere derselben sich verflüssigt und der Kreislauf sich einstellt, von demselben fortgerissen werden und sich dann weiter entwickeln. Ihre Bildung geschieht nicht überall zur nämlichen Zeit, sondern successive, entsprechend der Aufeinanderfolge der Entwicklung der Gefässe; sie ist beendet, sobald keine neuen Gefässe mehr aus soliden Zellenanlagen entstehen und die zelligen Wandungen der schon bestehenden in faserige sich umgewandelt haben.

Ueber diese zum Theil hypothetischen Ansichten erlaube ich mir folgende erläuternde Bemerkungen:

Was erstens die Annahme betrifft, es seien die Gefässe anfänglich solid und vor der Bildung der Gefässkanäle angelegt, und die ersten Blutkörperchen nichts als die centralen Zellen der Gefässanlagen, so stützt sich dieselbe vorzüglich auf die angeführten Beobachtungen von Vogt und mir über die Entwicklung der Herzen von *Coregonus* und *Sepia*; ausserdem lässt sich noch die Analogie für dieselbe anführen, indem es auch von andern röhriken Gebilden, namentlich Drüsenkanälen, nachgewiesen ist, dass sie anfänglich solid sind; so von den Kanälen der Wolff'schen Körper, dem Eileiter durch Bischoff ¹⁾,

¹⁾ Entwicklungsgeschichte, S. 344. 370.

und dem Darmkanal und den Gallengängen von *Sepia* durch mich ²⁾). Die Angaben von Baer's und der übrigen Embryologen sind meiner Ansicht nicht im geringsten entgegen; denn aus ihren Beobachtungen geht nur das hervor, dass die Gefässhöhlungen vor den Wandungen sichtbar sind, nicht dass die ersteren vor den letzteren entstehen. Dies vorausgesetzt, lässt sich dann auch Vogt für meine Annahme über die Bildung der ersten Blutkörperchen im Innern der Gefässanlagen anführen, da er bei *Coregonus* mannichfach den Uebergang der Zellen, welche den Blutstrom begrenzten, nach mir der inneren Zellen der vom benachbarten Parenchyme noch nicht scharf geschiedenen Gefässwandungen, in den Strom gesehen hat.

Zweitens habe ich die Ansicht zu vertheidigen, dass die allerersten Gefässe keine structurlosen Wandungen besitzen. Beobachtungen an Eidechsenembryonen und Hühnchen haben mich gelehrt, dass die ersten Gefässe eine complicirte Structur haben und alle aus einer einfachen oder mehrfachen Schicht von sich entwickelnden Fasern bestehen, während die feinsten structurlosen Gefässchen erst später auftreten. Die Differenzen, die über die Entstehung der Capillaren obwalten, rühren wohl alle nur davon her, dass man dieses Verhältniss übersah und dass man bei Embryonen ohne Unterschied alle Gefässchen von einer gewissen Enge Capillaren nannte, ohne zu berücksichtigen, dass später die einen dieser Gefässe structurlose, die andern faserige Wandungen besitzen. Wahrscheinlich haben Vogt und alle Anderen, die die Capillaren, wie die grösseren Gefässe, als Lücken entstehen lassen, Gefässe der letzteren Art vor sich gehabt, und dann müsste

¹⁾ Entwicklung d. Cephalop. S. 93. 96.

auch ich denselben beistimmen, da ich wenigstens bei Eidechsenembryonen die zuerst auftretenden Gefässe so entstehen sah. Auf der andern Seite beziehen sich die Schwann'schen und meine Beobachtungen auf Capillaren mit structurlosen Häuten, und können, da sie ganz bestimmt sind, durch die andern nicht entkräftet werden. Ich nehme demnach, wie angeführt, eine doppelte Entstehung der Gefässe an, wobei nur noch die Schwierigkeit obwalten möchte, zu erklären, wie die feinsten Gefässchen mit den gröberen, faserige Wandungen besitzenden in Verbindung treten. Die einzig mögliche Erklärung ist die, dass an den Stellen, wo die hohlen Fortsätze der sich bildenden Capillaren an dieselben sich anlegen, eine Resorbtion der faserigen Wandungen stattfindet.

Anm. Ich kann hier zwei Bemerkungen nicht ausdrücken nämlich, 1) dass die gemachte Annahme, dass bei den jüngsten Embryonen alle Gefässe als solide, nachträglich hohl werdende Zellenstränge sich zeigen, und keine solchen vorkommen, die durch Verschmelzung einzelner Zellen entstehen, wahrscheinlich nicht für alle Thiere gilt; wenigstens habe ich ¹⁾ bei Sepienembryonen auch an grösseren Gefässen, wie den Kiemenvenen, die offenbar schon bei der ersten Gefässanlage bestehen, structurlose Wandungen beobachtet; 2) dass vielleicht auch manche Gefässe mit faserigen Wandungen ursprünglich durch Verschmelzung von Zellen entstehen und erst später mit Fasern sich umhüllen, wenigstens hat Henle ²⁾ an menschlichen Gefässen, die schon aus drei Schichten bestanden, die structurlose Haut der Capillaren noch wahrgenommen,

¹⁾ Entwicklung d. Cephalop. S. 83.

²⁾ Allg. Anat. S. 92. 93.

und dasselbe sah ich an der Aorta von Sepienembryonen, die schon eine dicke äussere Faserlage besass. Sollte dem so sein, so würde dann auch noch die Verschiedenheit zwischen den verschiedenen Thierklassen sich ergeben, dass bei den einen nur die feinsten Gefässchen, bei den andern auch die grossen, ja vielleicht alle Gefässe, mit einziger Ausnahme des Herzens, durch Verschmelzung von Zellen entstehen. Doch sei dem, wie ihm wolle, die Hauptsache ist und bleibt, dass, wie es von einigen Thieren wirklich constatirt ist, für die Wirbelthiere als Gesetz nachgewiesen werde, dass ein Theil des Gefässsystems, nämlich das Herz und die grösseren Gefässe, aus anfangs soliden Zellenanlagen, ein anderer Theil, nämlich die feineren Gefässchen, durch Verschmelzung einfacher oder verästelter Zellen entstehen.

Was endlich die Frage anbelangt, zu welcher Zeit die erste Bildung der Blutkörperchen beendet sei? — so hat man als Anhaltspunkt den Grad der Entwicklung der Blutgefässe und den Zustand der Blutkörperchen selbst.

Ad 1) ist es einleuchtend, dass, sobald die grösseren Blutgefässe alle gebildet sind und sich in ihren Wandungen consolidirt haben, die Bildung der ersten Blutkörperchen, die wir im Innern derselben aus den centralen Zellen der anfangs soliden Anlagen geschehen sahen, vollendet sein muss; allein dieser Zeitraum lässt sich bei unserer mangelhaften Kenntniss der Entwicklung der Gefässe unmöglich bestimmen, da wir nicht einmal von der Aorta und ihren Hauptästen oder von den grossen Venenstämmen wissen, zu welcher Zeit sich ihre faserigen Wandungen auszubilden beginnen, geschweige denn von den übrigen Gefässen.

Ad 2) ist zu bemerken, dass, so lange farblose, mit Körnern erfüllte Körperchen von gleichmässiger Grösse im

Blute sich finden, man vollkommen berechtigt ist, anzunehmen, die erste Bildung der Blutkörperchen sei noch nicht beendet. Trifft man keine derselben mehr, vielmehr andere Entwicklungsformen, so kann man sicher sein, die Grenze der ersten Entwicklung gefunden zu haben. Meine Beobachtungen ergeben nun, dass bei Schafembryonen von $3\frac{1}{2}'''$ Länge im Blute der grösseren Gefässe keine farblosen körnigen Körperchen mehr sich finden, vielmehr noch zu besprechende Formen, die auf die Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus deuten. In Embryonen von $9'''$ zeigt sich das Nämliche, nur im Blute der sich entwickelnden Leber Zellen gleich den Parenchymzellen derselben in allen Uebergängen zu Blutkörperchen, und ausserdem noch die deutlichsten Zeichen der Bildung von Blutkörperchen aus neu entstehenden farblosen Zellen; in allen übrigen Organen keine Spur von Bildung von Blutzellen, weder in dieser noch in jener Weise. In Embryonen von $11'''$ und darüber endlich ist jede Spur von ursprünglicher Entstehung der Blutkörperchen auch in der Leber verschwunden. Demnach findet sich bei Schafen das Ende der ersten Bildung der Blutkörperchen bei Embryonen von ungefähr $10'''$ Länge, und zwar in der Leber, nachdem sie in den übrigen Theilen schon bei solchen von $3\frac{1}{2}'''$ aufgehört hatte.

Ueber den Ort der Bildung der ersten Blutkörperchen ergibt sich demnach als Hauptresultat das, dass dieselben nirgends ausserhalb der Gefässe, sondern nur in denselben sich bilden, und zwar aus den centralen Zellen der anfangs soliden Anlagen des Herzens und der grösseren Gefässe.

2. *Weitere Entwicklung der Blutkörperchen im Embryo.*

Die weitere Entwicklung der Blutkörperchen im Embryo ist ein Gegenstand, der bis jetzt nur wenige Forscher be-

schäftigt hat, da die meisten sich damit begnügten, zu wissen, wie die ersten Blutkörperchen entstehen, und dass sie von den spätern in ihrer Gestalt abweichen. Die Hauptfragen, die sich hier darbieten, sind: 1) Wie geschieht nach der vollständigen ersten Bildung der Blutkörperchen ihre Vermehrung? und 2) Wie bilden sich die kernlosen Körperchen älterer Embryonen?

a. Vermehrung der Blutkörperchen.

1) Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus.

Remak ¹⁾ ist der einzige Forscher, der von einer Vermehrung embryonaler Blutkörperchen, und zwar durch Theilung spricht, gestützt auf das Vorkommen von bisquitförmigen Blutkörperchen mit zwei, manchmal durch einen stielförmigen Fortsatz verbundenen Kernen, und von gestielten Körperchen mit gestielten Kernen bei Hühnerembryonen, ferner auf das Vorhandensein von 2—4 Kernen in den Blutkörperchen von Schweine-Embryonen. Diese Angaben und noch mehr die darauf gestützte Annahme einer Theilung der Blutkörperchen scheint jedoch nicht viel Glauben gefunden zu haben; allein, was den ersten Punkt betrifft, mit Unrecht, denn meine Beobachtungen dienen wenigstens in den wesentlichsten Momenten als Bestätigung derjenigen von Remak. Ich fand nämlich, gleichwie bei dem menschlichen Embryo, so auch bei Schafembryonen grössere runde und längliche Blutkörperchen mit einfachen, länglichen oder eingeschnürten, oder mit zwei, drei, bei Schafembryonen selbst mit vier runden Kernen, ferner bei Schafembryonen grosse eingeschnürte Blutkörperchen mit zwei Kernen in verschiedenen Graden der Einschnürung, endlich zu zweien, selten zu dreien oder vieren ver-

¹⁾ Schmidt's Jahrbücher, Bd. 33. S. 145.

bundene halbkugelige kleinere Körperchen; dagegen sah ich nie verbundene oder gestielte Kerne, letztere auch nicht in den nicht selten vorkommenden birnförmigen oder geschwänzten Blutzellen. — In Bezug auf die Benutzung dieser hier nur kurz mitgetheilten Erfahrungen glaube ich etwas behutsam verfahren zu müssen. So viel steht zwar auch für mich fest, dass sie eine Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus beweisen; allein wie dieselbe geschehe, das, glaube ich, lässt sich kaum mit Bestimmtheit angeben. Es hat allerdings, auch wenn man die birnförmigen Körperchen nicht hieher bezieht und von den meiner Meinung nach problematischen verbundenen Kernen absieht, den Anschein, als ob die Körperchen sich theilten; allein beweisen lässt sich diese Ansicht nicht, da auf der andern Seite die beobachteten Thatsachen fast eben so gut mit der Annahme zu vereinigen sind, dass immer zwei Körperchen endogen in einem Alten entstehen, das sich dann auflöse und dieselben frei lasse, wofür auch noch die Analogie spricht, indem bekanntermaassen im Pflanzen- und Thierreich endogene Zellenbildung sehr häufig vorkommt, während eine Theilung von Zellen noch nirgends constatirt ist. In Bezug auf die Entstehung der mehrfachen Kerne lehren meine Beobachtungen nichts; es bleibt daher, wenn eine Ansicht hierüber ausgesprochen werden soll, nichts weiter übrig, als einerseits die Möglichkeit einer Entstehung derselben durch Theilung anzudeuten, andererseits zu bemerken, dass eine Vermehrung der Kerne durch endogene Bildung an mehreren Orten wirklich constatirt ist ¹⁾. Dem Gesagten zufolge spreche ich mich ganz bestimmt für eine Vermehrung der Blutkörperchen aus, die so geschieht, dass ein grösser

¹⁾ Schleiden und Nägeli Zeitschr. f. w. Botanik, Heft II. S. 69. u. Henle in Cannstatt u. Eisenmann's Jahresbericht v. 1844. S. 9.

gewordenes Körperchen je nach der Zahl der in ihm entstandenen Kerne in 2 — 4 neue Körperchen übergeht, lasse es aber unentschieden, ob diese Vermehrung von Kern und Zelle durch Theilung oder endogene Bildung geschieht.

Anbelangend die Zeit und den Ort, wo diese Vermehrung auftritt, so habe ich dieselbe nur bei den jüngsten beobachteten Schafembryonen von $3\frac{1}{2}$ und 9''' im Blute aller Gefässe und zwar bei ersterem viel mehr entwickelt, als bei letzterem gesehen, beim menschlichen Embryo und bei älteren Schafembryonen, nur im Leberblute, und zwar so, dass sie, je älter die letzteren wurden, immer mehr abnahm, jedoch auch bei den ältesten mir zu Gesicht gekommenen von 13'' Länge noch nicht ganz geschwunden war.

Von anderen Thieren habe ich in Bezug auf dieses specielle Verhalten der Blutkörperchen nur Eidechsenembryonen aus der Mitte des Fötallebens untersucht, und mich davon überzeugt, dass bei denselben keine Spur einer Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus zu treffen ist. Für die von Remak angenommene Vermehrung der Blutkörperchen von Hühnerembryonen stimmt auch die Beobachtung von Prévost und Lebert ¹⁾, dass manche Blutkörperchen dieser Embryonen 2 Kerne besitzen.

2) Bildung der Blutkörperchen aus farblosen, im Leberblute neu entstehenden Zellen.

In Bezug auf diese bis jetzt noch unbekannte Bildungsweise embryonaler Blutkörperchen stimmen meine an Schafembryonen gemachten Beobachtungen vollkommen mit den angeführten über einen 3 monatlichen menschlichen Embryo überein. Bei allen, mit Ausnahme des jüngsten, von $3\frac{1}{2}$ ''', der in dieser Beziehung nicht untersucht wurde,

¹⁾ a. a. O.

fanden sich im Blute der Leber alle Zeichen einer sehr energischen Neubildung von Blutkörperchen. Dieselbe geschieht, wie sich aus den Beobachtungen mit Sicherheit entnehmen lässt, folgendermaassen. Indem neu entstandene kleine Kerne erst mit Körnchen und dann mit Membranen sich umhüllen, bilden sich blasse Zellchen, die ich farblose Blutkörperchen nenne. Dieselben gehen, dann mehr oder weniger vergrössert, entweder unmittelbar in grössere oder kleinere farbige Blutkörperchen über, indem sie anfangs ganz blass, allmählig immer dunkler und dunkler sich färben, oder sie vermehren sich zuvor von sich aus und verwandeln sich erst, nachdem jede Zelle in 2—4 neue farblose Zellen zerfallen ist. In Bezug auf diese Vermehrung der farblosen Blutkörperchen von sich aus ist ganz das Nämliche zu bemerken, wie über die der farbigen Körperchen. Dass eine solche vorkommt, geht bestimmt daraus hervor, dass runde oder längliche Zellen mit 2—4 Kernen, dann eingeschnürte solche Zellen und endlich 2—4 noch an einander hängende kleinere Zellen sich finden; allein eben so wenig wie dort lässt sich angeben, ob die Vermehrung durch Theilung oder endogene Bildung bewirkt wird. Die numerischen Verhältnisse anbelangend, so verhielten sich Schafembryonen von 9''' bis zu solchen von 13'' so gleich, dass ich keine Unterschiede anzugeben wüsste; bei allen war die Zellenbildung im Leberblute so energisch, dass die farblosen und wenig gefärbten Blutkörperchen wohl ein Drittheil der gesammten Blutkörperchen derselben ausmachten. Die Vermehrung der farblosen Blutkörperchen von sich aus fehlt zwar bei keinem Embryo, zeigt jedoch keine constanten Verhältnisse, sondern ist bei jüngeren und älteren Embryonen bald häufiger, bald spärlicher zu finden.

Anm. Eine Bildung von Blutkörperchen aus farblosen Zellen, auch in andern Gefässen als denjenigen der Le-

IV. Jahrg. I. Heft.

ber, kann ich meinen Beobachtungen zufolge bei den Schafembryonen der angegebenen Grösse und dem menschlichen Embryo nicht annehmen; denn wenn ich auch farblose Körperchen überall im Gefässsysteme fand, so waren dieselben doch nur in unmittelbarer Nähe der Leber einigermaassen häufig, sonst ausnehmend spärlich, und, was entscheidend ist, immer in vorgerückterem Zustande. Dagegen traf ich bei Eidechsenembryonen aus der Mitte des Embryonallebens, während keine Spur einer besonderen Blutzellenbildung in der Leber oder einer Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus zu sehen war, in der gesamten Blutmasse, vorzüglich in den Gefässen des Dottersacks und der Allantois spärliche freie Kerne und kernhaltige farblose runde Zellen, zugleich mit farblosen elliptischen Körperchen, die 1—2 mal kleiner als ausgebildete Blutkörperchen waren und alle Uebergänge in Bezug auf Grösse und Färbung zu den elliptischen, kernhaltigen, gefärbten Blutzellen zeigten, so dass ich zu der Ueberzeugung kam, es finde hier in der gesamten Blutmasse eine Bildung von Blutkörperchen aus neu entstehenden farblosen Zellen Statt.

Am Schlusse des Abschnittes über die Vermehrung der Blutkörperchen angelangt, glaube ich, wird es nicht unpassend sein, noch etwas über die Rolle der Leber bei derselben zu bemerken und die Beantwortung der Frage zu versuchen, warum bei Säugethieren die Vermehrung der Blutkörperchen anfänglich in der gesamten Blutmasse, später nur in der Leber vor sich geht.

Obgleich die unverhältnissmässige Entwicklung der Leber bei jungen Embryonen, namentlich ihr Blutreichthum, schon längst den Physiologen aufgefallen war, so konnte doch Niemand sich rühmen, dieselbe mit bestimmten physiologischen Thatfachen in Einklang gebracht zu

haben; denn wenn man auch etwa annahm, es finde im Fötus eine lebhafte Gallenabsonderung Statt, so fand dies doch beim Mangel aller Beweise nirgends Eingang. Erst Reichert ¹⁾ schien es vorbehalten, die Verhältnisse ins rechte Licht zu stellen; derselbe wollte nämlich gefunden haben, dass bei Embryonen von Fröschen und Hühnern die späteren Blutkörperchen alle in der Leber sich bilden und dass die ungemeine Entwicklung der Leber einzig von diesem Umstande herrühre, wesshalb er sie auch beim Fötus als ein Organ betrachtete, das vorzüglich der Bereitung der Blutkörperchen diene. Allein auch Reichert konnte seiner Ansicht keine Geltung verschaffen, denn die einzige Thatsache, auf die er dieselbe stützt, dass in der Leber ein reger Zellenbildungsprocess, viele Mutterzellen mit Tochterzellen wahrzunehmen seien, ist, wie schon Bischoff bemerkt hat, offenbar nicht hinreichend, um die Leber zu einer Bildungsstätte der Blutkörperchen zu machen. Ganz anders verhält es sich mit den von mir bei Säugethierembryonen gemachten Erfahrungen; ich habe den Uebergang der farblosen Zellen des Leberblutes in farbige Blutkörperchen wirklich gesehen, und zwar in einer Stufenreihe, die nichts zu wünschen übrig lässt, und bin daher berechtigt, das, was Reichert als Hypothese annahm, als begründete Thatsache auszusprechen. Die Leber ist demnach ein Organ, in welchem in einer gewissen Fötalperiode die gesammte Vermehrung der Blutkörperchen vor sich geht.

Die grosse Schwierigkeit, die sich in Folge dieser Erkenntniss erhebt, ist nun die, zu erklären, worin diese Bedeutung der Leber begründet sei. Man könnte erstens, gestützt auf den oben aufgestellten Satz, dass in der Leber die Bildung von Blutkörperchen in neuentstehenden

¹⁾ Entwicklungsl. im Wirbelthierreich, S. 24. 53. 190. 225.

Gefässen zu einer Zeit noch fort dauere, wo sie an andern Orten längst nicht mehr vorkomme, annehmen, es bestehe die Neubildung von Gefässen in der Leber während eines grossen Theiles des embryonalen Lebens, und mit derselben sei dann auch eine fortwährende Entstehung von Blutkörperchen verbunden, die sich demnach als erste Bildungsweise derselben im Innern solider Gefässanlagen charakterisiren würde. In diesem Falle müssten 1) die farblosen Zellen des Leberblutes alle gleich gross sein und 2) mit den Zellen des Leberparenchyms, das dann als ihre und der neuentstehenden Gefässe Matrix zu betrachten wäre, vollkommen übereinstimmen; allein weder das Eine noch das Andere ist der Fall, vielmehr sind die farblosen Zellen von sehr verschiedener Grösse, bald kleine Kerne ganz dicht umhüllend, bald von grösseren Kernen weit abstehend, und die Leberparenchymzellen aller Embryonen, die mehr als 9''' messen, von denselben ganz verschiedenen. Fügt man nun noch hinzu, dass im Leberblute auch noch freie Kerne und farblose Zellen mit mehrfachen Kernen sich finden, — Erscheinungen, die bei der allerersten Bildung der Blutkörperchen nirgends zu treffen sind, so ist man gewiss berechtigt, anzunehmen, dass die ungeweine Entwicklung der Leber und die fortwährende Bildung der Blutkörperchen in derselben nicht von einer ununterbrochenen Neubildung von Gefässen aus soliden cellulösen Anlagen abgeleitet werden könne. — Noch viel weniger scheint es mir, um auch diese Möglichkeit nicht zu übergehen, gedenkbar, dass die Leberzellen einen Theil des in der Leber strömenden Blutes verarbeiten und demselben als zur Zellenbildung taugliches Cytoblastem wieder abgeben.

Nur eine Annahme kann meiner Ansicht nach darauf Anspruch machen, die so eigenthümlichen Verhältnisse zu erklären, jedoch bin ich weit entfernt, dieselbe für mehr

als eine blosse Vermuthung zu geben; es ist die, dass die Blutkörperchenbildung in der Leber mit den Verhältnissen der Vena omphalo-mesenterica und umbilicalis zu diesem Organe in Beziehung stehen. Nach Rathke's ¹⁾ ausgezeichneten Forschungen geht nämlich bei Wiederkäuern und bei dem Schweine das Blut der Vena umbilicalis nur anfänglich durch die Vena omphalo-mesenterica direct zum Herzen; später, wenn die Leber sich entwickelt, bilden sich von der Nabelvene aus Gefässe in dieselbe und eine fernere Anastomose mit der Vena omphalo-mesenterica, während der vorderste Theil der Nabelvene schwindet, so dass nun alles Blut der Placenta durch ein Gefäss, das später als linker Ast der Pfortader erscheint, in die Leber geht und erst mittelbar durch die Venae hepaticae und die inzwischen entwickelte Cava inferior zum Herzen gelangt. Der Ductus venosus ist nach Rathke eine später sich einstellende Verbindung zwischen Nabelvene und unterer Hohlvene. Aehnlich verhält sich bei Vögeln und Säugethieren die Nabelgekrösvene; auch sie geht anfangs direct zum Herzen, später ganz in die Leber, indem sich aus ihr der rechte Ast der Pfortader und die Lebervenen entwickeln, während der Stamm zwischen diesen beiden schwindet. Angenommen nun, diese Angaben seien richtig, so lässt sich aus dem Umstande, dass in der einen Periode des Fötallebens das Blut, das neue plastische Stoffe aus der Placenta oder dem Dotter aufgenommen hat, unmittelbar in den Körperkreislauf übergeht, in der andern in seiner Totalität erst die ganze Leber durchströmt, erklären, warum dort Vermehrung der Blutzellen in der gesammten Blutmasse, hier in dem Leberblute zu

¹⁾ Bericht über das naturwissenschaftliche Seminar zu Königsberg, nebst einer Abhandlung über den Bau und die Entwicklung des Venensystems der Wirbelthiere. Königsberg 1838.

treffen ist. Nur das möchte bei dieser Erklärung noch zu erläutern sein, warum die Blutzellenbildung später sich ganz auf die Leber beschränkt und nicht schon in der Vena umbilicalis während ihres Verlaufes durch den Nabelstrang auftritt, wie dieses früher bei der Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus zu sehen ist, und sich nicht auch auf den Stamm der untern Hohlvene, das rechte Herz und noch weiter erstreckt. Allein was das Erstere betrifft, so beweist das Vorkommen doppelkerniger und eingeschnürter Körperchen im Blute des Stammes der Nabelvene noch nicht, dass dieselben hier entstanden sind, da sie ja aus den Nabelarterien in dieselbe gelangt sein können; es steht daher nichts im Wege, anzunehmen, dass die auf jeden Fall in nicht zu grosser Menge durch die Capillaren der kindlichen Placenta aufgenommenen Stoffe sich nicht sogleich organisiren, sondern erst nachdem sie mit der Nabelvene zur Leber gelangt sind, wofür auch noch die Analogie mit dem Chylus sich anführen lässt, der, obgleich an neuen Stoffen ungleich reicher, doch erst dicht vor den ersten Lymphdrüsen Körperchen in grösserer Menge in sich zu bilden beginnt. Zweitens möchte ebenfalls begreiflich sein, dass das Blut der Nabelvene, welche in der Leber nun schon das zweite Capillarnetz zu durchströmen hat, hinreichend lang in derselben verweilt, um den Blutkörperchen Zeit zum Durchlaufen der ersten Bildungsstufen, bis sie die Gestalt eines blassgelbgefärbten kernhaltigen Bläschens erreicht haben, zu geben; denn es ist nicht zu vergessen, dass man sich solche Bildungsvorgänge nicht schnell genug denken kann, wovon die Entstehung der Blutkörperchen Erwachsener Zeugnis gibt, die so rasch vor sich geht, dass, wie unten gezeigt werden soll, noch Niemand mit Sicherheit dieselbe hat wahrnehmen können.

Hiermit glaube ich gezeigt zu haben, dass wenigstens

die Möglichkeit vorhanden ist, die eigenthümliche Blutzellenbildung im Leberblute mit den Verhältnissen des Gefässsystemes in Einklang zu bringen und davon abzuleiten; jedoch kann ich nicht umhin, noch ganz bestimmt darauf aufmerksam zu machen, dass dies nur unter gewissen Voraussetzungen der Fall ist. Nur wenn nachgewiesen werden kann, was ich nicht im Stande bin, dass die Blutkörperchenbildung in der Leber genau mit der Hereinbildung der Nabel- und Nabelgekrösvene in dieselbe zusammentrifft, nur wenn sich zeigt, dass dieselbe ihre höchste Entwicklung erreicht, wenn alles Blut dieser Venen durch die Leber geht, nur endlich, wenn sich herausstellt, dass mit dem Auftreten des Ductus venosus wiederum im gesammten Blute Blutzellen entstehen, während ihre Bildung in der Leber sich vermindert, erst dann kann meine Hypothese auf Geltung Anspruch machen.

Aus dem Gesagten ergibt sich demnach in Bezug auf die Bedeutung der Leber so viel, dass dieselbe zu einer gewissen Zeit des Fötallebens das Organ ist, in welchem alle und jede Bildung der Blutkörperchen vor sich geht. Diese Bildung ist meiner Vermuthung nach ganz unabhängig von der Entwicklung des Leberparenchymes, sondern rührt, wie grösstentheils auch die ungemeine Entwicklung der Leber selbst, die als secernirende Drüse noch nicht thätig ist, einzig davon her, dass die Lebergefässe zur Aufnahme des ganzen Nabel- und Nabelgekrösvenenblutes sich sehr bedeutend entwickeln und in dieser Entwicklung beharren, bis der Ductus venosus entsteht. Eine Erklärung dieser Gefässentwicklung selbst vermag ich nicht zu geben; nur das will ich noch andeuten, dass vielleicht dieselbe nicht ohne Bedeutung für die Ernährung des Embryo ist, indem dadurch, dass das mit neuen plastischen Stoffen getränkte Blut der Nabelvene erst die ganze Leber durchströmt und in derselben Blutkörperchen in reichlicher

Menge entwickelt, die Einrichtung getroffen ist, dass die Organe des Körpers selbst nur vollkommen organisirtes Blut erhalten. Demnach wäre die Leber des Fötus ähnlich der Lunge des Erwachsenen, ein Organ, in welches das mit neuen Stoffen geschwängerte Blut in seiner Gesamtmasse eingeht, um sich, bevor es an die Organe des Körpers tritt, vollkommen zu entwickeln, und der Unterschied läge nur darin, dass im Fötus, der wahrscheinlich auch Sauerstoff neben plastischen Stoffen aus dem mütterlichen Blute erhält, die Entwicklung im Blute allein, im Erwachsenen dagegen nur unter Mitwirkung der äussern Luft zu Stande kommt. Wie die Verhältnisse später, wenn der Ductus venosus auftritt, sich verhalten, wage ich nicht anzugeben, nämlich ob dann zumal die Blutkörperchen sich rascher entwickeln, so dass sie doch vollkommen gebildet in der Aorta zu treffen sind, oder ob, wenn dies nicht der Fall ist, die Ernährung minder lebhaft wird.

Anm. Die Verhältnisse der Nabelgekrösvenen sind wahrscheinlich bei den Säugethieren durchaus ohne Bedeutung für die Entwicklung der Blutkörperchen in der Leber, da hier der Dotter sehr früh schwindet, wohl aber bei den Vögeln; doch kommen wahrscheinlich hier, weil die Nabelvene nie in die Leber eingeht, andere Verhältnisse vor. Vielleicht beginnt bei denselben die Bildung der Blutkörperchen in der Leber, wird aber erst nach der Vermischung des Leberblutes mit dem Allantoisblute in der untern Hohlvene vollendet, oder es ist die Leber ohne Bedeutung und die Bildung beginnt erst in der Vena cava. Bei der Natter müssen ähnliche Verhältnisse sich finden, denn hier gibt nach Rathke ¹⁾ die Nabelvene ebenfalls nie Zweige an die Leber ab, wohl aber geht die Nabelgekrösvene in spä-

¹⁾ Entwicklung d. Natter, S. 173.

terer Zeit ganz in dieselbe ein. Bei den Fischen endlich besitzt die Leber wohl eine grosse Bedeutung für die Bildung der Blutkörperchen, denn bei ihnen gehen nach Vogt ¹⁾ selbst die Venen des Dottersacks, so lange noch Dotter da ist, nur zum Theil in die Leber ein, und das Blut der Kiemenvenen steht vollends in gar keiner Beziehung zu derselben ²⁾.

b. *Bildung der kernlosen Blutkörperchen.*

Ueber die Bildung dieser Blutkörperchen, die bei Schafembryonen von $3\frac{1}{2}'''$ gänzlich mangeln, bei solchen von $9'''$ noch ungemein spärlich sind, und erst später immer häufiger werden, bis sie endlich bei Embryonen von $13'''$ weitaus die Mehrzahl der Blutkörperchen ausmachen, haben mir meine Untersuchungen folgende Resultate gegeben.

Was erstens die Frage betrifft, ob die kernlosen Blutkörperchen durch Umwandlung der kernhaltigen sich bilden, oder ganz neu entstehen, so lässt sich dieselbe leicht zu Gunsten der ersten Annahme entscheiden, da man nirgends von einer Neubildung derselben eine Spur, wohl aber den Uebergang der andern unverkennbar wahrnimmt. Schwieriger ist es, die Art und Weise dieses Ueberganges genauer festzustellen, zu bestimmen, ob die kernhaltigen Körperchen in ihrer Totalität, oder nur mit einem Theile der Zelle oder dem Kern zu den kernlosen sich gestalten. Meinen Erfahrungen gemäss wird die geringe Bedeutung des Kernes dadurch bewiesen, dass derselbe, je älter die Blutkörperchen werden, d. h. je mehr sie sich abplatten und intensiver färben, um so kleiner wird, bis er endlich

¹⁾ Embryologie des Salmones, S. 234. 299.

²⁾ Vergleiche über diesen Gegenstand den folgenden Brief von E. H. Weber.

von einer Grösse von 0,002 — 0,0025''' bei allen zu einer solchen von 0,0012''' herabsteigt, ja bei vielen selbst unter 0,0008''' misst; ferner dadurch, dass er zugleich mit dieser Metamorphose homogen und einem Fetttröpfchen ganz ähnlich wird. Die gänzliche Auflösung der Kerne liess sich zwar nicht beobachten, stellte sich namentlich auch nicht in der Weise dar, dass sie in ein kleines Häufchen Körner zerfielen, die dann eines nach dem andern resorbirt wurden, es sei denn, man wolle die Einschnürungen und das Zerfallen in zwei, drei oder vier sehr kleine, runde dicht bei einander liegende Körperchen, das an den Kernen der entwickelten Blutkörperchen älterer Schafembryonen hin und wieder sich einstellt, hierher rechnen. (Man lasse sich nicht durch scheinbar körnerhaltige, kernlose Blutkörperchen täuschen, wie sie oft nach Anwendung von Essigsäure in Folge von ganz feinen Runzelungen der Membran zum Vorschein kommen.) Nichts desto weniger betrachte ich dieselbe als eine ausgemachte Sache, da auf der einen Seite eine andere Entwicklung der Kerne durchaus nicht zu beobachten ist, und der Annahme, dass das letzte Moment der Auflösung der Kerne so schnell vorübergehe, dass es nicht zu beobachten sei, nichts entgegensteht, auf der andern Seite der Uebergang der kernhaltigen Blutkörperchen selbst in die kernlosen vollkommen feststeht. Dies wird durch Folgendes bewiesen.

Was erstens eine andere Entwicklung der Kerne betrifft, so könnten dieselben entweder frei werden, und als solche zu Blutkörperchen sich gestalten, oder sammt ihrer Zelle in die kernlosen Körperchen, deren Natur dann ihrem Namen nicht entsprechen würde, übergehen.

Ad 1) ist aber zu bemerken, dass Kerne von der Kleinheit und eigenthümlichen Beschaffenheit, wie sie in den reifen kernhaltigen Blutkörperchen zu treffen sind, nie-

mals frei im Blute sich finden; ferner, wenn man etwa annehmen wollte, dass nicht diese, sondern nur die Kerne der jüngern Körperchen zu kernlosen Blutzellen werden, dass zwar Kerne diesen gleich in einiger Zahl frei im Leberblute schwimmen, dass aber, abgesehen davon, dass die Beziehung dieser Kerne zur Bildung der farblosen, kernhaltigen Blutkörperchen desselben Blutes ganz deutlich ist, nicht die geringsten Uebergänge derselben in kernlose farbige Körperchen vorkommen, obschon solche bei der ungemeinen Verschiedenheit beider nicht fehlen durften.

Ad 2) ist einleuchtend, dass ein Uebergang von Kern und Zelle in ein sogenanntes kernloses Blutkörperchen, der nur so sich denken lässt, dass der Kern grösser geworden, endlich der Membran der Zelle sich anlegt, mit ihr verschmilzt und dann Farbstoff in sich bildet, nicht angenommen werden kann, da keinerlei auf einen solchen Vorgang bezügliche Formen zu beobachten sind, namentlich alle Zellen mit grossen Kernen entweder gar keine Färbung besitzen, oder, wo dies der Fall ist, in dem zwischen Zelle und Kern gelegenen Raume dieselbe zeigen.

Was den Uebergang der kernhaltigen Blutkörperchen selbst in die kernlosen anbelangt, so wird derselbe durch die Gleichheit vieler derselben, das Vorhandensein oder den Mangel des Kernes ausgenommen, bewiesen. So stimmen bei Schafembryonen und beim beschriebenen menschlichen Embryo in Bezug auf die Gestalt eine gute Zahl der beiden Formen vollkommen überein, sind abgeplattet, selbst mit concaven Flächen, unregelmässiger als die Körperchen Erwachsener und unter gewissen Verhältnissen gerunzelt oder zackig; der einzige Unterschied ist, dass die kernhaltigen Körperchen da, wo der Kern sitzt, eine leichte Hervorragung besitzen. Ferner sind namentlich bei ältern Embryonen viele der kernhaltigen Körperchen

eben so klein wie die kernlosen; endlich verhalten sich auch alle Körperchen ohne Ausnahme, mögen sie nun Kerne haben oder nicht, ganz gleich gegen Wasser und Essigsäure, d. h. sie entfärben sich und quellen auf, jedoch ohne dass die Membran, die bei allen die gleiche Dicke und das nämliche Aussehen hat, es sei denn durch Bersten, zu Grunde ginge.

Aus allem dem Gesagten geht nun leicht und unbestreitbar hervor, dass die Kerne für die Bildung der spätern Blutkörperchen ohne Bedeutung sind, und dass die letztern vielmehr einfach dadurch entstehen, dass die kernhaltigen ihre Kerne verlieren. Es ist nun noch zu untersuchen, ob alle kernhaltigen Körperchen unter den genannten Veränderungen in kernlose übergehen, oder ob einige derselben ausser aller näheren Beziehung zu denselben stehen. Meiner Ansicht nach lassen sich erstens alle elliptischen Blutkörperchen, wie ich sie bei jungen Schafembryonen beobachtete, auch wenn manche derselben keine Beziehung zu der Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus haben sollten, als solche bezeichnen, die nicht in kernlose übergehen, da sie eine zu abweichende Gestalt besitzen und viel grösser sind, als diese, die constant $0,003 - 0,004'''$ messen. Zweifelhaft ist die Sache bei den $0,005 - 0,0065'''$ grossen, runden, kernhaltigen Körperchen junger Embryonen. Die doppel- und mehrkernigen unter denselben möchten wohl als solche zu betrachten sein, die im Begriffe stehen, von sich aus sich zu vermehren, die einkernigen dagegen könnten durch Verkleinerung in kernlose übergehen, oder ebenfalls zur Vermehrung der Körperchen von sich aus verwendet werden, oder endlich resorbirt werden und in gar keiner Beziehung zu den spätern Körperchen stehen. Welche von diesen drei Möglichkeiten der Wirklichkeit entspricht, lässt sich nicht mit Bestimmtheit ermitteln; doch will mir

entgegen Bischoff, dem Einzigen, der über die Entstehung der kernlosen Blutkörperchen von Säugethierembryonen sich ausgesprochen hat¹⁾, scheinen, dass die Annahme einer so bedeutenden Verkleinerung, auch wenn es sich ergeben sollte, dass das Plasma des Blutes, je älter die Embryonen werden, um so concentrirter ist, wodurch den Körperchen durch Exosmose Stoffe entzogen werden könnten, sich nicht vertheidigen lässt, zumal da die zugleich eintretende Applattung der runden Körperchen die etwaige Verkleinerung wohl aufwiegen würde. Zwischen den beiden ändern Annahmen ist die Wahl nicht leicht; doch halte ich es, da eingeschnürte Körperchen nur bei sehr jungen Embryonen, grosse runde Körperchen dagegen auch noch später in bedeutender Zahl sich finden, für wahrscheinlicher, dass ein bedeutender Theil derselben zu Grunde gehe. — Was nämlich die kleinen kernhaltigen Blutkörperchen betrifft, die bei allen Embryonen von Schafen, jedoch bei solchen von mittlerem Alter am häufigsten, und auch bei dem dreimonatlichen menschlichen Embryo sich fanden, so scheint es mir ausgemacht, dass die meisten einkernigen unter denselben in kernlose übergehen; nur lässt sich begreiflicherweise nicht angeben, ob nicht auch einige derselben resorbirt werden, bevor sie diese Umwandlung erlitten haben; von den zweikörnigen möchte wenigstens bei den jüngern Embryonen, wo unter denselben auch eingeschnürte Zellen vorkommen, gewiss sein, dass sie der Vermehrung der Körperchen von sich aus dienen, bei den ältern, wo dies nicht der Fall ist, könnten sie entweder zu Grunde gehen, oder, da hier die Grösse kein Hinderniss ist, nach Resorption ihrer zwei Kerne zu kernlosen Körperchen werden.

In Betreff der kernlosen Körperchen ist endlich noch

¹⁾ Entwicklungsg. d. Säugeth., S. 284.

der Abplattung zu gedenken, und der Zeit, die sie zu ihrer Ausbildung bedürfen. Die Abplattung bildet sich schon bei den kernhaltigen Körperchen aus und erreicht dann allmählig bei den kernlosen diejenige Ausbildung, die von den Körperchen Erwachsener bekannt ist. Ihre Ursachen sind unbekannt, namentlich lässt sich nicht ermitteln, ob sie davon abhängt, dass das Plasma des Blutes älterer Embryonen concentrirter wird, oder ob sie in einer selbstständigen Veränderung der Membran begründet ist. In Bezug auf die Zeit, welche auf die Ausbildung der kernlosen Blutkörperchen verwendet wird, so ist es auffallend, vorausgesetzt, dass die Bildung der Blutkörperchen mit der Zunahme der Embryonen relativ immer gleich energisch bleibe, woran kaum zu zweifeln ist, dass dieselbe einen immer geringeren Zeitraum in Anspruch nimmt, indem die Menge der kernhaltigen Blutkörperchen im Blute stetig sich vermindert, obschon in der Leber eine fortwährende Bildung kernhaltiger Blutkörperchen stattfindet. Es liesse sich dieses eigenthümliche Verhalten nur dann erklären, wenn man annehmen dürfte, dass den Embryonen immer assimilirbarere Nahrung geboten, oder die Zellenbildung bei ihnen immer energischer werde, worüber jedoch alle Thatsachen mangeln.

B. Entwicklung der Blutkörperchen bei erwachsenen Säugethieren.

1. Entwicklung der Lymphkörperchen.

Was zuerst die Natur der Lymphkörperchen im Allgemeinen betrifft, so muss ich H. Müller ¹⁾, welcher behauptet, dass die Kerne derselben alle künstlich durch Einfluss

¹⁾ Henle u. Pfeufer, Zeitschrift f. rat. Med. Bd. III. S. 204.

von Wasser u. s. w. entstehen, und demnach die Körperchen für verschieden von gewöhnlichen Zellen hält, durchaus entgegnetreten. Ich gebe gern zu, dass es im Chylus und der Lymphe vielleicht schwerer ist, als irgend anderswo, über die wahre Natur der in ihnen enthaltenen geformten Elemente ins Reine zu kommen; allein darum sollte auch bei der Untersuchung und den daraus zu ziehenden Folgerungen eine doppelte Vorsicht und zugleich ein steter Hinblick auf andre verwandte, dem Auge offener vorliegende Verhältnisse obwalten. Allerdings sind weit aus die meisten Körperchen des Chylus ohne Zusätze nicht als kernhaltige Zellen zu erkennen, und andere, die unter keinen Umständen eine Hülle zeigen, haben nicht das Ansehen gewöhnlicher Kerne; allein dafür gibt es auch in reinem Chylus ohne Ausnahme gewisse Körperchen, die unzweifelhaft ihre Kernzellen oder Kernnatur zur Schau tragen. Ich habe beinahe ohne Ausnahme in den Anfängen der Chylusgefäße vor den Drüsen und in den Stämmen unterhalb der Cysterna chyli ohne alle Zusätze freie, oft deutlich bläschenartige, nicht selten mit einem Kernchen versehene Kerne und überall im Chylus und in der Lymphe hie und da Zellen mit einem oder zwei, oft bläschenartigen, 1 oder 2 Kernchen haltenden Kernen gesehen, so dass ich vollkommen berechtigt bin, anzunehmen, dass die ähnlichen Gebilde, die ich bei den meisten Körperchen erst nach Zusatz von Wasser oder Essigsäure sehe, schon vorher da sind und durch das Reagens nur deutlich gemacht werden, nicht aber demselben ihre Entstehung verdanken. Uebrigens würde ich, offen gesagt, wenn auch dem nicht so wäre, wenn vielmehr die Kerne nur durch Zusätze und sonst gar nicht wahrgenommen werden könnten, noch nicht mit H. Müller auf ihre nachträgliche Bildung schliessen, aus dem einfachen Grunde, weil dieselben in der Gestalt, die durch Wasser sichtbar gemacht werden

kann, mit den in hundert anderen Geweben ohne alle Reagentien sichtbaren Kernen vollkommen übereinstimmen.

Die allererste Bildung der Lymphkörperchen geschieht weder, wie früher angenommen wurde, dadurch, dass 2—4 Körner zu einem Kern verschmelzen und mit einer Hülle sich umgeben, noch, wie H. Müller ¹⁾ neulich behauptet, indem eine grössere Zahl von Körnchen zu einer kugeligen Masse sich vereinigen, die nachträglich in Kern und Hülle sich scheidet, sondern ganz entsprechend der Schleiden-Schwann'schen Zellentheorie, indem ein Kern mit Körnern sich umgibt, die nach und nach zu einer Membran sich vereinen. Dies ist das Resultat, das aus neueren Untersuchungen, die besonders zur Prüfung der vielfältigen und in so manchen Beziehungen werthvollen Erfahrungen von H. Müller unternommen wurden, sich mir ergeben hat.

Ich habe nämlich in den Anfängen der Gefässe, nie im Ductus thoracicus, theils freie Kerne, theils solche, die von mehr oder weniger feinen Körnchen umlagert waren, wirklich und unzweifelhaft gesehen; ebenso junge Zellen mit leicht zerstörbaren, kaum vom Kerne abstehenden Membranen, und zwar Alles in reinem, unversetztem Chylus, so dass ich keinen Grund habe, anzunehmen, dass hier die Zellen anders, als an andern Orten sich bilden. — Ueber die Entstehung der Kerne selbst besitze ich keine Beobachtungen, es sei denn, dass die Thatsache, dass von den feinen Elementarkörnchen des Chylus einige grössere manchmal zu rundlichen Häufchen vereinigt sind, auf dieselbe Bezug hat, was sich kaum mit Bestimmtheit entscheiden lässt. Sollte dies wirklich sein, so liesse sich annehmen, dass die Häufchen von Elementarkörnchen

¹⁾ a. a. O. S. 226. 250.

durch Verdichtung ihrer Peripherie und Verflüssigung des Centrums in die mit Körnchen gefüllten, bläschenförmigen Kerne übergehen; die Nucleoli, die namentlich an grösseren Kernen oft so deutlich sichtbar sind, könnten in diesem Falle entweder von Anfang an vorhanden und nichts als eines der Elementarkörnchen sein, oder auch erst später entstehen; für Ersteres spricht, obschon nicht entscheidend, die Analogie mit anderen Kernen, wo die Praeexistenz des Nucleolus bestimmt nachgewiesen ist ¹⁾).

Die weiteren Umwandlungen der Lymphzellen sind besonders durch die Vermehrung derselben von sich aus bemerkenswerth, die zwar bald mehr, bald weniger stark hervortritt, aber doch meinen Beobachtungen zufolge normal bei keinem Individuum (Katze, Hund, Kaninchen) fehlen möchte. Wie dieselbe geschieht, nämlich ob durch Theilung oder durch endogene Zellenbildung, ist mir noch eben so wenig sicher geworden, wie bei den farbigen und farblosen Blutkörperchen von Embryonen; dagegen sind die Thatsachen, welche für die Vermehrung überhaupt sprechen, vollkommen beweisend. Von den anfänglich kleinen Lymphkörperchen nämlich erlangen, indem die Lymphe nach den grösseren Stämmen zurückt, eine gewisse Zahl eine bedeutende Entwicklung, vergrössern sich erst bei gleichbleibender Gestalt bis zu 0,005''' , werden dann länglich und gestalten sich endlich durch eine mitten herumgehende Einschnürung in bisquitförmige Körper von 0,006 — 0,008''' ; zugleich verlängern sich die Kerne, erhalten zwei Nucleoli und erzeugen, wie ich in einem Falle wirklich beobachtete, zwei neue bläschenartige Kerne in sich, die, frei geworden, erst mit ebenen Flächen sich berühren, dann von einander weichen und nach den Polen ihrer mittlerweile elliptischen oder einge-

¹⁾ Schleiden u. Nägeli, Zeitschrift f. Botanik, H. II., S. 62. 69. IV. Jahrg. I. Heft.

schnürten Zellen sich begeben ¹⁾. Die letzteren Zellen endlich finden sich in verschiedenen Graden der Einschnürung, und geben höchst wahrscheinlich den zu zweien mit planan Flächen zusammenhängenden Körperchen den Ursprung, die man nicht selten neben ihnen findet. Diese Vermehrung, die, was ich wohl zu beachten bitte, nie allen oder auch nur der Mehrzahl der Lymphkörperchen zukömmt, geht in Gefässen mittlerer Weite, namentlich in den Stämmen dicht unter der Cysterna chyli, sowohl in der Lymphe als im Chylus vor sich; sie erklärt, warum man im Ductus thoracicus fast nur Körperchen von 0,003—0,004'' findet, während in den Gefässen mittlerer Weite Körperchen von 0,005''' und darüber ziemlich häufig sind. Uebrigens geht 1) immer auch ein Theil der grossen runden Lymphkörperchen in das Blut über, ohne je sich zu vermehren, und 2) fehlt ungewöhnlicher Weise die Vermehrung vollkommen, was ich daraus schliesse, dass ich in einem Falle, wie schon H. Müller, in den Stämmen mittlerer Weite abnorme Formen von Lymphkörperchen bemerkte, nämlich grosse runde Zellen mit 1, 2 — 4fachen, unregelmässigen und blassen Kernen, welche letzteren in einigen Zellen selbst nur durch einen Haufen Körnchen vertreten wurden.

Ausser der Vermehrung kommt dann ¹⁾ noch das Wachsthum in Betracht, das bei allen Lymphkörperchen ohne Ausnahme sich findet, mögen dieselben sich vermehren oder nicht, und theils in einer Vergrösserung—des Durchmessers der Zellen, theils in einer Verdickung ihrer Membran sich kund gibt, und 2) die Vorgänge im Innern der Zelle,

¹⁾ Die Abbildungen aller der hier berührten Verhältnisse sind in der schon erwähnten Dissertation von F a h r n e r, de globulorum sanguinis origine, gegeben.

von denen freilich nur die morphologischen unserer Erkenntniss zugänglich sind, nämlich die Bildung von Flüssigkeit und Körnern in dem zwischen Kern und Zelle befindlichen Raume. Als bemerkenswerth hebe ich noch hervor, dass fast constant eine gewisse Zahl von Lymphkörperchen braune, oft einseitig gelagerte Pigmentkörnchen enthalten, was ihnen eine Aehnlichkeit mit gewissen Zellen des Leberparenchyms oder manchen Pigmentzellen gibt.

Die Lymphkörperchen des Ductus thoracicus haben demnach den angeführten Thatsachen zufolge einen doppelten Ursprung. Die grössern sind solche, die, ohne sich zu theilen, stetig bis zu 0,005 " sich vergrössert haben; von den kleineren theilen die einen, und zwar die Mehrzahl, mit ihnen diesen Ursprung, die andern sind durch Vermehrung verlängerter, 2 Kerne haltender Zellen, wo eine solche nicht durch abnorme Verhältnisse gehindert wurde, hervorgangen.

2. Uebergang der Lymphkörperchen in Blutkörperchen.

Was den Uebergang betrifft, so bin ich am Ende vieler Untersuchungen zu dem Resultate gekommen, dass dies einer von den schwierigsten Gegenständen der mikroskopischen Untersuchung ist. Die Thatsachen, die ich darüber mittheilen kann, sind folgende:

1. Die grossen Lymphkörperchen, die ins Blut übergehen, stehen höchst wahrscheinlich zur Bildung der Blutkörperchen in keiner Beziehung; denn sie erleiden eigenthümliche Veränderungen. Statt des einfachen Kernes, den fast alle in den Lymphgefässen besitzen, treten im Blute 2—4, und selbst noch mehr, oft ohne alle Zusätze sichtbare Kerne in denselben auf, die bald rund und regelmässig gestaltet noch ganz den einfachen Kernen gleichen, bald unregelmässig, eckig, eingeschnürt und na-

mentlich blass sehr von denselben abweichen. Die Zellen selbst sind zwar oft noch körnerreich, nicht selten aber sehr arm an Inhalt oder ganz von demselben entblösst; ihre Membran ist manchmal wie in Auflösung begriffen, ganz zart und stellenweise wie zerstört. Alles Veränderungen, die zum Theil an die von Müller und mir an den grossen Zellen des Chylus ausnahmsweise beobachteten sich anschliessen und meiner Ansicht zufolge beweisen, dass diese Zellen nicht in Blutkörperchen übergehen, sondern wie sie im Blute getroffen werden, ihrem Untergange nahe sind. Ueber die Entstehung ihrer mehrfachen Kerne wage ich nichts Bestimmtes zu sagen, doch glaube ich, Alles zusammengehalten, mich dafür aussprechen zu müssen, dass sie nicht, wie die doppelten Kerne der eingeschnürten Zellen des Chylus, durch endogene Kernbildung, sondern durch ein von selbst sich einstellendes Zerfallen eines einfachen Kernes sich bilden; dies würde auch begreiflich machen, warum Essigsäure manche noch einfachen Kerne der genannten Zellen angreift und selbst zum Zerfallen bringt, eine Erscheinung, die, wenn sie bei lebenskräftigen Kernen sich fände, ausser aller Analogie wäre.

2) Die kleinen Lymphkörperchen des Ductus thoracicus gehen in Blutkörperchen über. Diesen Satz möchten vielleicht einige Skeptiker noch bezweifeln, wenn sie erfahren, dass bei Säugethieren vom Uebergange der Lymphkörperchen in Blutkörperchen nur einige Stadien, und zwar gerade solche, die keinen Entscheid geben, bekannt sind, und durch die Behauptung verdrängen wollen, es seien die Verhältnisse der Blutkörperchen noch ganz unbekannt. Eben so gut als man annehme, die Blutkörperchen der Erwachsenen werden fortwährend von den Lymphkörperchen ersetzt, lasse sich der Satz aufstellen, die Blutkörperchen bleiben Zeit Lebens dieselben und nur die Lymphkörperchen werden fortwährend aufgelöst oder es

seien zwar die Blutkörperchen einer beständigen Regeneration unterworfen, bilden sich aber auf eine noch unbekannte Weise im Blute selbst. Abgesehen jedoch davon, dass sich hiergegen einwenden lässt, es sei einerseits ein starres Beharren der Blutkörperchen etwas sehr Unwahrscheinliches, andererseits keine Spur von Blutbildung im Blute selbst zu sehen, so ist bei den niedern Wirbelthieren der Uebergang von Lymphkörperchen in Blutkörperchen so zur Evidenz bewiesen, dass man vollkommen berechtigt ist, auch beim Menschen und bei den Säugethieren dasselbe anzunehmen.

Nach dieser vorläufigen Bemerkung gehe ich zur Beantwortung der Frage über, wie bei den Säugethieren die Umwandlung der kleineren Lymphkörperchen in Blutkörperchen geschehe. Von den verschiedenen hierüber schon aufgestellten Theorien verdienen meiner Ansicht nach nur die drei folgenden eine nähere Berücksichtigung: 1) Die Blutkörperchen entstehen aus den Kernen der Lymphkörperchen; 2) die Blutkörperchen entstehen aus den ganzen Lymphkörperchen, indem deren Kerne zu Grunde gehen; 3) wie neulich H. Müller als Vermuthung aufgestellt hat, die Blutkörperchen bilden sich aus den ganzen Lymphkörperchen, indem Kern und Zelle mit einander verschmelzen.

Für die erste dieser Ansichten wird angeführt:

a) dass die Kerne der kleineren Lymphkörperchen des Ductus thoracicus ungefähr die nämliche Grösse wie die Blutkörperchen besitzen und auch sonst fast in jeder Hinsicht denselben ähnlich seien, namentlich eine Depression, gelbliche Färbung und glatte Oberfläche besitzen ¹⁾);

b) dass bei den Säugethieren mit elliptischen Blutkörperchen die Kerne der Lymphkörperchen ebenfalls ellip-

¹⁾ H. Müller, a. a. O. S. 274.

tisch sind (Wharton Jones zufolge mündlicher Mittheilungen):

c) dass bei Säugethieren keine Blutkörperchen mit Kernen und keine Lymphkörperchen mit merklich verkleinerten Kernen vorkommen (H. Müller);

d) dass endlich Lymphkörperchen mit mehreren eingeschlossenen Blutzellen gefunden werden ¹⁾.

Die zweite Annahme soll dadurch bewiesen werden, dass

a) eine Auflösung der Membran der Lymphkörperchen nicht nachgewiesen, noch auch angenommen werden könne, da dieselbe, je älter die Körperchen werden, um so mehr Festigkeit gewinne (H. Müller);

b) dass neben den gewöhnlichen Lymphkörperchen linsenförmige, mit einem in kleinere leicht zerfallenden Kerne, platte, mit einem schon zerfallenen Kern und andere mit einem mittleren Eindruck, endlich platte, etwas schwach geröthete, in Wasser nur langsam sich verändernde Körperchen vorkommen (Nasse, Artikel Blut in Wagner's Handwörterbuch, S. 196);

c) dass in manchen Blutkörperchen Kerne vorkommen (Nasse und Andere);

d) dass endlich bei den andern Thieren die ganzen Lymphkörperchen zu Blutkörperchen werden und selbst (Frosch) nachträglich, obschon sehr selten, ihre Kerne verlieren.

Für die dritte Annahme endlich spricht nach H. Müller besonders das, dass sich weder das Schwinden der Membran, noch dasjenige des Kernes der Lymphkörperchen beweisen lässt, und dass ganz glatte, runde, von sehr hellen Schalen fast ohne weitem Zelleninhalt eingeschlossene Kerne des Endes des Ductus thoracicus oder des

¹⁾ Remak, a. a. O.

Blutes die grösste Aehnlichkeit mit unzweifelhaften Blutkörperchen besitzen, die, durch Reagentien kugelig geworden, denselben sehr lange widerstehen, allmählig aber gleichmässig durchsichtig werden.

Bei so verschiedenen Ansichten ist es ungemein schwierig, zu einem sicheren Resultate zu gelangen, besonders auch da, bei fast gänzlichem Mangel an entscheidenden Thatsachen, sehr Vieles nur durch Analogien und Hypothesen gestützt werden kann; doch lässt sich bei vorsichtiger Prüfung des unserer Einsicht Zugänglichen wenigstens so viel gewinnen, dass das Reich der Möglichkeiten sich sehr verkleinert.

Vor Allem ist es mir ausgemacht, dass die Blutkörperchen nicht die freigewordenen Kerne der Lymphkörperchen sind; denn 1) trifft man, obschon dies von gewissen Seiten her behauptet worden ist, im Blute nie freie Kerne, noch in den Lymphkörperchen Blutkörperchen statt der Kerne eingeschlossen; 2) werden alle Kerne ohne Ausnahme, wie ich entgegen H. Müller bemerken muss, in Wasser und Essigsäure kleiner, dunkel oder selbst bräunlich gefärbt, während die Membran der Blutkörperchen in denselben Flüssigkeiten sich ausdehnt und so blass wird, dass sie kaum noch sichtbar ist; 3) endlich zeigen, wie ich ebenfalls zum Theil H. Müller entgegen behaupte, die Kerne der Lymphkugeln, obschon sie oft platt sind, nie Uebergänge zur regelmässigen Gestalt der Blutkörperchen, nie Andeutungen an die charakteristische Färbung derselben, obschon sie, wie Kerne überhaupt, manchmal einen gelblichen Anstrich besitzen; nie endlich Spuren einer Auflösung ihrer Körner in eine blasse, homogene Flüssigkeit. In Bezug auf das Letztere ist jedoch zu berücksichtigen, dass ihr Verhalten gegen Wasser sehr leicht zu einer Täuschung Anlass gibt, wie es anfangs mir selbst erging; ich sah nämlich im Ductus thoracicus bei Zusatz

von Wasser manche Kerne, die auffallend den durch Wasser aufgequollenen Blutkörperchen glichen, indem sie, wie dieselben, kugelförmig, scharf begrenzt, glänzend, mit homogenem, leicht gelblichem Inhalt versehen waren, so dass ich im Momente der Beobachtung nicht daran zweifelte, dass die Kerne zu Blutkörperchen werden. Nachher fand ich aber, dass diese Veränderung an allen Kernen der Lymphkörperchen ohne Unterschied, mögen diese aus den Anfängen oder den Enden der Gefässe oder aus dem Blute stammen, bei Zusatz von wenig Wasser sich einstellt, während bei mehr Flüssigkeit das gewöhnliche dunkle, granulirte Ansehen der Kerne erscheint, so dass ich meine Ansicht wieder aufgab. — Auch die homogenen, dunklen, glänzenden Kerne, die beim Zusatze von Wasser und Essigsäure namentlich in den Körperchen des Ductus thoracicus manchmal zu sehen sind, können nicht als Uebergangsstufen angesehen werden, da dieselben weit eher Fetttröpfchen als Bläschen, die Farbstoff in sich bilden wollen, gleichen.

Mehr scheint die dritte Ansicht für sich zu haben, nach der, wenn ich H. Müller recht verstehe, die Lymphkörperchen, nachdem sie im Ductus thoracicus sich so weit verändert haben, dass Kern und Zelle einander fast berühren und nur noch wenige oder keine Körner zwischen denselben sich finden, dadurch in Blutkörperchen übergehen, dass endlich jeder Raum zwischen Kern und Zelle schwindet, während zugleich der Kern Farbstoff in sich bildet und das Ganze plan oder biconcav sich gestaltet; jedoch kann ich auch sie, obschon es allerdings richtig ist, dass ein Schwinden der Kerne nicht zu sehen ist und die Membran der Lymphkörperchen ebenfalls nicht zu Grunde geht, für nicht mehr als eine blosser Hypothese halten. Die Gründe, die mich hiezu bewegen, sind die, dass 1) ein Grösserwerden der Kerne in beschriebener

Weise nicht beobachtet, vielmehr von Müller selbst gesehen worden ist, dass dieselben in den Lymphkörperchen des Ductus thoracicus eher wieder kleiner sind; 2) dass, wie ich bestimmt versichern kann, ein Uebergang in der Färbung nicht vorkömmt, vielmehr die Kerne in dieser Beziehung sich immer ganz gleich verhalten; 3) dass endlich auch an den Blutkörperchen ganz bestimmt keine doppelte Hülle vorhanden ist, wie genaue Beobachtung derselben, bei allmäliger Einwirkung von Wasser und Essigsäure lehrt; was Müller in einigen Fällen, jedoch, wie er selbst sagt, nicht bestimmt, als äussere Hülle vorkam, die sich über eine Concavität spannte, war wohl nichts Anderes, als der Rand eines Blutkörperchens, der, wenn dasselbe auf der Kante steht, nicht selten täuschend eine solche nachahmt.

Die zweite Annahme, dass die ganzen kleinen Lymphkörperchen, jedoch mit Verlust ihrer Kerne, zu Blutkörperchen werden, ist meiner Ueberzeugung nach diejenige, welche am meisten Zutrauen verdient. Die Thatsachen, die ich für dieselbe anführen kann, sind folgende:

1) Die kleinen Lymphkörperchen des Ductus thoracicus sind ungefähr von der nämlichen Grösse, wie die Blutkörperchen, häufig selbst etwas kleiner, als dieselben.

2) Die Membran derselben verhält sich vollkommen, wie die Membran der Blutkörperchen, in Bezug auf äusseres Ansehen, Blässe, Reaction gegen Wasser und Essigsäure, und zeigt keine Spur von allfälliger Auflösung; beim Verdunsten des Chylus bildet sie Runzeln und zieht sich in zackige Fortsätze aus, fast wie die der Blutkörperchen.

3) Die Kerne derselben sind etwas kleiner als bei den jüngern Lymphkugeln, die kleinsten ausgenommen, und durchaus von den Blutkörperchen verschieden.

4) Die Färbung der genannten Zellen ist in den mei-

sten Fällen leicht gelblich, und zwar hat dieselbe, wie ich in seltenen Fällen an Lymphkörperchen des Blutes sah, die ohne Zusätze den Kern erkennen liessen, nicht im Kern, sondern ausserhalb desselben in der Zelle ihren Sitz.

5) Die Gestalt dieser Körperchen ist abgeplattet, jedoch nie in dem Grade, wie die der Blutkörperchen.

Nimmt man nun zu diesen Thatsachen noch folgende gewichtige Analogien hinzu, dass 1) bei keinem der niedern Wirbelthiere der Kern der Blutkugelchen Farbstoff enthält; 2) dass, wie Henle, Nasse und Andere melden, bei denselben ebenfalls kernlose Blutkörperchen sparsam unter den kernhaltigen vorkommen, auf jeden Fall aber die Kerne mit der Entwicklung der Blutkugelchen sich verkleinern; 3) dass die Blutkörperchen aller übrigen Thiere die Bedeutung von Zellen haben; 4) dass endlich bei Embryonen von Schafen und Menschen kernhaltige gefärbte Blutkugelchen vorkommen und ganz unzweifelhaft durch Schwinden des Kernes in die späteren kernlosen übergehen, — so ergibt sich, obschon nicht mit vollkommener Sicherheit, doch mit grosser Wahrscheinlichkeit, dass auch bei erwachsenen Säugethieren die Blutkörperchen auf ähnliche Weise aus den Lymphkörperchen sich bilden. Für vollkommen bewiesen müsste diese Ansicht gehalten werden, wenn es sich, wie Viele behaupten, ausweisen sollte, dass auch im Blute des Erwachsenen kernhaltige Blutkörperchen sich finden; allein für einstweilen muss dies meiner Ueberzeugung nach sehr bezweifelt werden, wenigstens ist es mir in dieser Beziehung wie H. Müller und vielen Andern ergangen. Trotz vieler Bemühungen, die, da ich diesen Punkt für meine Ansicht als entscheidend betrachtete, von der Hoffnung auf Erfolg immer wieder neu angeregt wurden, ist es mir doch nie gelungen, in Blutkörperchen Erwachsener Kerne zu sehen, obschon bei Enthaupteten

und bei Thieren, die durch Erdrosseln getödtet worden waren, alle Theile des Gefässsystems, namentlich auch das Herz und die Lungengefässe, successiv untersucht wurden; auch bei Schwängern und Gebärenden und bei trächtigen Schafen fand ich, Nasse entgegen, der sie bei Schwängern und bei trächtigen Hunden gesehen haben will, durchaus nie Kerne. Obschon es demnach dahingestellt bleiben muss, ob solche Kerne sich finden, so kann ich, allen andern Gründen entgegen, dadurch doch nicht bewogen werden, denselben eine Bedeutung für die Bildung der Blutkörperchen zuzuschreiben, und bin viel eher geneigt, zu glauben, dass ihr Schwinden so schnell vor sich geht, dass eben keine Spur davon zu sehen ist; zu welcher Annahme ich mich für ganz berechtigt halte, wenn ich erwäge, dass ebenfalls noch Niemand die mittleren Stufen des Ueberganges von Lymphkörperchen in Blutkörperchen in Bezug auf Färbung und Gestalt gesehen hat und dass schon im Embryo, wo doch noch nicht die gewiss sehr energisch eingreifende Wirkung des Sauerstoffes vorhanden ist, die Bildung der Blutkörperchen so schnell von Statten geht, dass, obschon in der Leber fortwährend neue farblose Zellen entstehen, doch im Blute schon der Vena cava fast nur gefärbte Körperchen zu treffen sind.

Ich beende meine Darlegung über die Entwicklung der Blutkörperchen von Säugethieren, indem ich die gewonnenen Resultate übersichtlich zusammenstelle.

A. Entwicklung der Blutkörperchen bei Embryonen.

Allererste Entwicklung derselben (grösstentheils nach Beobachtungen an niedern Wirbelthieren).

1) Die ersten Blutkörperchen sind kernhaltige, farblose Zellen mit Körnern, die mit den Bildungszellen aller Theile

junger Embryonen vollkommen identisch sind und in den anfangs soliden Anlagen des Herzens und der grösseren Gefässe dadurch entstehen, dass sich die centralen Zellen derselben in Folge der Bildung von Flüssigkeit (des ersten Blutplasma's) zwischen ihnen von einander lösen.

2) Die ersten farbigen Blutkörperchen entstehen aus den farblosen, indem dieselben ihre Körner verlieren und, den Kern ausgenommen, mit Farbstoff sich erfüllen.

Vermehrung der kernhaltigen farbigen Blutkörperchen und weitere Umwandlungen derselben (nach Beobachtungen an Säugethier- und menschlichen Embryonen.

3) Die Zunahme der kernhaltigen, farbigen Körperchen geschieht anfangs in der gesammten Blutmasse so, dass jedes derselben durch Theilung oder endogene Bildung in zwei, selten in drei oder vier neue Körperchen zerfällt.

4) So wie die Leber sich entwickelt, hört die Vermehrung der Blutkörperchen in der übrigen Blutmasse auf und an ihre Stelle tritt, wahrscheinlich weil nun alles Blut der Nabelvene in die Leber strömt, eine lebhafte Blutzellenbildung in den Lebergefässen.

5) Bei dieser Zellenbildung in der Leber tritt die Vermehrung der Blutkörperchen von sich aus gänzlich in den Hintergrund; statt derselben erscheint eine Neubildung von farblosen Blutzellen (um Kerne), die entweder unmittelbar, oder nachdem sie vorerst in ähnlicher Weise, wie früher die farbigen Körperchen, sich vermehrt haben, durch Bildung von Farbstoff im Zelleninhalte zu farbigen Körperchen werden.

6) Diese Neubildung von Blutkörperchen in der Leber dauert wahrscheinlich das ganze Embryoleben hindurch (beobachtet wurde sie noch bei 13'' langen Schafembryonen); nur nimmt sie wohl mit dem Auftreten des Ductus venosus und seiner Entwicklung immer mehr ab.

7) Die farbigen kernhaltigen Blutkörperchen platten sich, je älter sie werden, immer mehr ab, bekommen selbst leichte Excavationen; endlich lösen sich wahrscheinlich alle grösseren unter denselben, die nicht zur Vermehrung gedient haben, auf, während die kleineren wohl grösstentheils in die kernlosen Körperchen übergehen.

8) Die erste Bildung dieser letzteren fällt ungefähr in dieselbe Zeit, wie die der Bildung farbloser Blutkörperchen in der Leber; sie wird immer bedeutender, je älter die Embryonen werden, so sehr, dass bei 13'' langen Schafembryonen die kernlosen Körperchen weitaus den bedeutendsten Theil der geformten Elemente des Blutes, mit Ausnahme desjenigen der Leber, ausmachen.

9) Die kernlosen Blutkörperchen bilden sich aus den kleinen, platten, farbigen, kernhaltigen Körperchen, die entweder aus der Vermehrung grösserer hervorgegangen sind, oder in der Leber sich neu gebildet haben, indem dieselben ihre Kerne verlieren und sich immer mehr abplatten.

B. Entwicklung der Blutkörperchen bei erwachsenen Säugethieren.

1) Die Blutkörperchen bilden sich aus den farblosen Zellen der Lymphe und des Chylus.

2) Diese Zellen entstehen in den Gefässen von kleinstem und mittlerem Durchmesser, indem freie Kerne mit Körnchen sich umhüllen, die dann zu einer Membran verschmelzen.

3) In den Gefässen mittlerer Weite findet neben dieser Bildung der Lymphkörperchen auch noch eine solche in Abhängigkeit von den schon vorhandenen Statt, indem manche der grösseren unter denselben von sich aus sich vermehren.

4) Im Ductus thoracicus finden sich zwei Formen von Lymphkörperchen, grössere und kleinere. Erstere lösen sich wahrscheinlich im Blute allmählig auf, letztere wandeln sich in Blutkörperchen um, und zwar höchst wahrscheinlich so, dass ihre Kerne schwinden und die Zelle mit Farbstoff sich erfüllt.

5) Demnach wären die ausgebildeten Blutkörperchen erwachsener Säugethiere kernlose gefärbte Zellen.

Erklärung der Figuren.

Blutkörperchen eines dreimonatlichen menschlichen Embryo bei 300maliger Vergrösserung.

Taf. I. Fig. 12. Dunkel gefärbte Blutkörperchen mit Kernen aus der Aorta:

- a* grössere mit einer leichten Depression;
- b* kleinere;
- c* kleinere mit eingeschnürtem Kern;
- d* kleinere von der Seite.

Fig. 13. Wenig gefärbte kernhaltige Blutkörperchen aus dem Leberblute:

- a* mit 2 Kernen;
- b* mit 1 Kern;
- c* mit 3 Kernen.

Fig. 14. Kernhaltige farblose Blutkörperchen aus dem Leberblute:

- a* grössere einkernige, mit heller Flüssigkeit und Körnern;
- b* kleinere ditto ohne Körner;
- c* doppelkernige mit Körnern;

- d* doppelkörnige leicht gefärbte;
- e* einkernige, körnerlose, leicht gefärbte.

Fig. 15. Farbige kernlose Blutkörperchen aus der Aorta:

- a* von der Fläche,
- b* von der Seite gesehen.

Fig. 16. Kernhaltige farbige Blutkörperchen mit Essigsäure behandelt:

- a* mit grossem Kern;
- b* mit kleinem Kern;
- c* mit doppelten kleinen Kernen.

Ueber die Bedeutung der Leber für die Bildung der Blutkörperchen der Embryonen.

Schreiben von **E. H. Weber** an **A. Kölliker** mit einem Vor- und Nachwort von dem Letzteren.

Die Bemerkungen auf S. 137 der vorhergehenden Abhandlung über die Bedeutung der Leber für die embryonale Entwicklung der Blutkörperchen waren geschrieben, als Prof. E. H. Weber auf seiner Durchreise durch Zürich im Sommer dieses Jahres mir von einigen seiner Beobachtungen über denselben Gegenstand Kenntniss gab und dieselben auf meine Bitte in einem Briefe mittheilte, den ich mit seiner Erlaubniss hier folgen lasse und mit einigen Worten begleite.

Maria am Schnee auf dem Rigi,
den 15. August 1845.

Hier haben Sie, mein theurer Freund, den gewünschten kleinen Aufsatz über die Bildung von Blutkörperchen in der Leber, die in gewissen Lebensperioden bei Hühnchen und Fröschen vorzüglich deutlich beobachtet werden kann. Da ich, indem ich dieses niederschreibe, meine Collectaneen und meine Zeichnungen nicht zu Rathe ziehen kann, so kann ich mich auf das Specielle meiner Beobachtungen und auf die dabei gemachten mikrometri-

schen Messungen nicht einlassen. Es wird aber das, was ich hier mittheile, hinreichen, um zu zeigen, dass wir auf ganz verschiedenen Wegen in der Hauptsache zu demselben Resultate geführt worden sind.

Beobachtungen über die Leber des Hühnchens und des Frosches in gewissen Lebensperioden, aus welchen hervorgeht, dass in der Leber Blutkörperchen gebildet werden.

Meine Untersuchungen über die Structur und die Verrichtung der Leber haben mich zu der Ueberzeugung geführt, dass die Leber nicht bloss ein Absonderungsorgan der Galle sei, sondern dass in derselben aus dem Blute Materien abgesondert und aufgehäuft werden, aus welchen sich daselbst Blutkörperchen bilden, die von den Blutgefässen aufgenommen werden, wobei dann ein Residuum übrig zu bleiben scheint, welches die Galle constituirt und durch die grösseren Gallengänge abgeleitet wird.

Ich habe schon in meinen die Structur der Leber betreffenden Programmen die Beobachtung mitgetheilt, dass in den letzten Tagen der Bebrütung des Hühnereies eine sehr auffallende und merkwürdige Veränderung mit der Leber vor sich geht. Vorher hat sie die bekannte braunrothe Farbe. Zur Zeit aber, wo der Dottersack durch den Nabel in den Bauch des Hühnchens hereingezogen und der Dotter in kurzer Zeit grösstentheils resorbirt wird, wird die Leber in einem oder $1\frac{1}{2}$ Tagen dottergelb, zuerst die Ränder, dann streifenweise die übrige Substanz, zuletzt die ganze Leber durch und durch. Ich habe nachgewiesen, dass der Dotter nicht durch den Ductus vitello-intestinalis aus dem Dottersacke in den Darm und aus diesem durch die Gallengänge in die Leber gebracht wird, sondern wahrscheinlich gemacht, dass die Blutgefässe des Dottersackes den Dotter resorbiren und ihn in der

Leber in die Gallengänge durch einen Process der Secretion wieder absetzen. Bekanntlich begeben sich die Venen des Dottersackes in die Leber. Gewiss ist es, dass die gelbe Farbe der Leber daher rührt, dass die Netze der kleinsten Gallencanäle mit kleinen Kügelchen, die den Dotterkügelchen ähnlich sind, gänzlich erfüllt und damit gleichsam vollgepfropft sind. Die in die Gallengänge abgesonderte Dottermaterie wird nun aber nicht in die Gallenblase und in den Darm durch die grösseren Gallengänge abgeführt, sondern wird noch lange Zeit nach dem Auskriechen des Hühnchens in den Netzen der Gallengänge zurückgehalten und erleidet daselbst allmählig eine Veränderung, wodurch sich einerseits Blutkörperchen bilden, welche von den Blutgefässen aufgenommen werden, andererseits Galle entsteht, die durch die baumförmigen Gallengänge zur Gallenblase und zum Dünndarme abgeleitet wird.

Eine ähnliche Erscheinung habe ich an der Leber der Frösche im Frühjahre beobachtet, wenn sich die Geschlechtsorgane, namentlich die Hoden und Ovarien sehr vergrössern und zu der Verrichtung der Fortpflanzung vorbereiten. Magen und Därme sind gänzlich leer und dennoch zeigt sich ein so ungemeines Wachsthum in jenen Organen und eine sehr beträchtliche Vermehrung des an den Nieren gelegenen Fettes. Die in grosser Menge in den Lymphgefässen und Lymphräumen aufgehäufte gerinnbare Lymphe scheint dann in das Blut aufgenommen und zu der Ernährung und zum Wachsthum verwendet zu werden. Unter diesen Umständen geschieht es, dass die Leber eine ähnliche Farbenveränderung erleidet, als die beim Hühnchen beschriebene. Die vorher rothbraune Leber wird grünlichgelb und nimmt sich unter dem Mikroskope orangegelb aus. Sie ist mit schwarzen Pigmentzellen bedeckt und enthält einzelne dunkle und un-

durchsichtige Conglomerate, welche vielleicht aus Farbstoff der Galle bestehen, der sich während des Winters aufgehäuft hat und nun allmählig aufgelöst und mit der Galle fortgeführt wird.

Ebenso wie bei dem Hühnchen hat auch hier die gelbe Farbe weder in den Blutgefässen, noch im Zellgewebe der Leber ihren Sitz, sondern entsteht dadurch, dass die Netze der kleinsten Gallencanäle mit sehr kleinen, runden, durchsichtigen, das Licht stark brechenden und daher vermuthlich fetthaltenden Kügelchen erfüllt sind, die, durch die durchsichtigen Canälchen durchschimmernd, die gelbe Farbe hervorbringen. Auch hier kann man darthun, dass diese Kügelchen nicht durch die grösseren Aeste der Gallengänge nach der Gallenblase und nach dem Dünndarme abgeführt werden. Denn die in der Gallenblase eingeschlossene Flüssigkeit enthält zwar bei den Froschlarven unauflöste Materie und besteht bei ihnen fast ganz aus solcher, aber bei den ausgebildeten Fröschen ist sie eine völlig durchsichtige grüne Flüssigkeit, welche nur aufgelöste Stoffe enthält, und in der also nicht einmal Epitheliumzellen, geschweige andere Kügelchen schweben. Auch bleibt die Leber viele Wochen hindurch gelb und verliert diese Färbung nur sehr allmählig.

Das, was man Lebersubstanz oder Parenchyma der Leber nennt, besteht nach meinen Untersuchungen aus einem dichten Netze äusserst dünnwandiger Gallengänge, welche die Zwischenräume zwischen den capillaren Blutgefässen ausfüllen und sich an sie so anschmiegen, dass beide Arten von Canälen zusammen genommen den Raum erfüllen und mit einander in der vielfachsten und innigsten Berührung sind. Wenn die Netze der kleinsten Gallencanäle wie bei jenen Fröschen mit gelblichen Kügelchen erfüllt sind, so kann man sie bei auffallendem Tages- oder noch besser Sonnenlichte deutlich sehen und beobachten.

wie die Netze der capillaren Blutgefässe und der kleinsten Gallencanäle sich gegenseitig umfassen.

Wie die gelben Kügelchen in die Gallencanäle gelangen und allmählig wieder aus denselben verschwinden, lässt sich natürlich nicht direct beobachten. Je mehr die Leber allmählig ihre gelbe Farbe verliert und eine röthliche Farbe wieder annimmt, desto mehr findet man zwischen den gelben Kügelchen, die in grosser Menge aus den Schnittflächen der zerschnittenen Leber austreten, Blutkörperchen und zwar auf verschiedenen Stufen der Ausbildung. Anfangs erscheinen zwischen den gelben Kügelchen ganz blasse durchsichtige Kugeln, die man zuerst eben nur dadurch unterscheidet, dass die gelben Kügelchen in den Raum, den jene einnehmen, nicht eindringen und nicht in demselben hervorragen. Die blassen durchsichtigen Kugeln erscheinen wie kugelrunde Zwischenräume zwischen den gelben Kügelchen.

Ich will hier nicht in das Detail der Beschreibung der Uebergangsformen eingehen, die nach und nach zum Vorschein kommen, und nur bemerken, dass man auch in dem Blute, welches aus der zerschnittenen frischen Leber der Frösche in andern Jahreszeiten austritt, Blutkörperchen von so mannichfaltiger Grösse, Form und Farbe gewahrt wird, wie in keinem andern Organe, und dass man wohl mit Grund vermuthen dürfe, dass es Blutkörperchen auf ihren verschiedenen Bildungsstufen sind. Wo sich die Blutkörperchen bilden und wie sie in die Blutgefässe gelangen, kann ich nicht sagen. Ich vermuthet, dass die Bildung der Blutkörperchen an den äusserst zarten Wänden der kleinsten Gallencanälchen vor sich geht. Was man gewöhnlich Leberzellen nennt, sind nach meinen Untersuchungen die Epitheliumzellen der kleinsten Gallencanäle. Die Wand derselben ist so dünn, dass man keine anderen Strata, als das des Epithelium an derselben unterschei-

den kann, welches wie überall aus unter einander verwachsenen geschlossenen Zellen besteht. Wenn man etwas von der Leber abschabt, so trennen sich dabei viele Zellen von einander und schwimmen dann einzeln herum. Sie verhalten sich in dieser Hinsicht wie die Zellen des Cylinderepitheliums der Gedärme. Es ist wohl möglich, dass die Zellen des Epitheliums der Gallencanäle gelbe Kügelchen resorbiren und dass die Bildung der Blutkörperchen in diesen Zellen vor sich geht. Indessen fehlt es mir bis jetzt an Beweisen für eine solche Annahme, denn ich habe noch niemals ein sich bildendes Blutkügelchen in einer sogenannten Leberzelle eingeschlossen gefunden. Die Aufnahme der Blutkörperchen in die blutführenden Haargefäße der Leber erfolgt vielleicht dadurch, dass die Wände, an denen die Blutkörperchen hängen, stellenweise resorbirt werden, ein Process, der gewiss im thierischen Körper nicht bloss in den Ovarien bei dem Austritte der Ovula vorkommt. Durch die mitgetheilten Beobachtungen scheint die Ansicht derjenigen Physiologen bestätigt zu werden, die schon vor mir vermuthet haben, dass die Blutkörperchen in der Leber gebildet würden. Es versteht sich übrigens von selbst, dass dadurch nicht geläugnet wird, dass in früherer Zeit Blutkörperchen in der Dotterkugel entstehen.“

Ueber diese interessanten, meine Erfahrungen wesentlich erweiternden Beobachtungen E. H. Weber's ¹⁾ erlaube ich mir folgende kurze Bemerkungen. Mit Sicherheit scheint mir aus denselben hervorzugehen, dass bei reifen Hühnerembryonen Blutkörperchen im Leberblute sich bilden,

¹⁾ E. H. Weber hat einen Theil der hier angeführten Beobachtungen schon in den seiner Schrift „de pulsu“ etc. nachgedruckten Programmen mitgetheilt.

und dass auch bei den Fröschen zur Winterzeit dasselbe sich findet; denn wenn bei den letzteren die jüngeren Formen der Blutkörperchen im Leberblute viel häufiger als in demjenigen anderer Organe vorkommen, so muss doch wohl ein Theil derselben auf Rechnung der Leber gesetzt werden. Zweifelhaft ist meiner Ansicht nach die Ursache dieser Bildung von Blutkörperchen und die Bildungsstätte derselben. — Was das Erste betrifft, so scheint es mir nicht sehr wahrscheinlich, dass beim reifen Hühnerembryo die Bildung der Galle in irgend einer directen Beziehung zu den beobachteten Erscheinungen steht, da Weber, wie ich mich aus seinen mündlichen Mittheilungen ganz bestimmt zu erinnern glaube, nicht bloss am Ende der Fö-
 talperiode, sondern auch schon früher Bildung der Blutkörperchen in der Leber wahrgenommen hat, zu einer Zeit, wo von Gallensecretion nicht die Rede sein kann. Eher möchten die Verhältnisse der Venen des Dottersackes im Spiele sein, und das, was Weber in seinem Briefe beschreibt, nur der letzte Moment der Blutkörperchenbildung in der Leber sein. Es geht nämlich bei Vögeln nach Rathke's Erfahrungen kurze Zeit nach Bildung der Leber das venöse Blut des Dottersackes ganz in die Leber hinein und gelangt erst durch die Vena hepatica in den allgemeinen Kreislauf; hierauf gestützt, könnte man nun annehmen, dass um diese Zeit und bis ans Ende des Embryonal-
 lebens, während welcher Periode die Verhältnisse der Vena omphalo-mesenterica stets die nämlichen bleiben, aus den von dieser Vene resorbirten Dotterbestandtheilen in der Leber die Blutkügelchen sich bilden, dass aber, so wie im reifen und ausgekrochenen Hühnchen die Gallensecretion aufrete und die Leberzellen zu functioniren beginnen, das Blut der Nabelgekrösvene anderweitig in Anspruch genommen werde und die Bildung der Blutkörperchen in der Leber allmählig vergehe. Das Auftreten der gelben Fär-

bung der Leber statt der früheren rothen würde sich dadurch erklären, dass jetzt die Dotterbestandtheile, statt zur Bildung von Blutkörperchen verwendet zu werden, von den Leberzellen aufgenommen und in ihnen aufgehäuft werden. — Was den Frosch anbelangt, so könnten allerdings, so viel bis jetzt zu ersehen ist, die Verhältnisse des Gefässsystemes keine Erklärung der Weber'schen Beobachtungen darbieten; allein eben so wenig möchte die Gallenbereitung in einer unmittelbaren Beziehung zu der Bildung der Blutkörperchen in der Leber stehen, da die letztere in eine Zeit fällt, wo die Gallenabsonderung gewiss sehr unbedeutend ist. Ob vielleicht gerade dieser Mangel der Gallenabsonderung eine Bildung von Blutkörperchen in der Leber möglich macht, oder ob die wegen mangelnder Nahrung verminderte normale Bildungsweise der Blutkörperchen, oder das allerdings auffallende Schwinden der Geschlechtswerkzeuge im Herbste hiefür von Bedeutung ist, wage ich nicht zu entscheiden. — In Bezug auf die Bildungsstätte der Blutkörperchen in der Leber würde es mir sehr bedenklich scheinen, dieselbe ausserhalb der Gefässe in die Netze der feinsten Gallengänge zu verlegen, in welchem Falle die Gefässe stellenweise resorbirt werden müssten, um die Blutzellen aufzunehmen. Meiner Ansicht nach steht der Annahme, dass ihre Entstehung in den Blutgefässen vor sich gehe, gar nichts entgegen; denn auch, wenn es sich ergeben sollte, wie Weber anzunehmen scheint, dass die Leberzellen einen Stoff aus dem Blute bereiten, aus dem die Blutkörperchen sich bilden, so könnte dieser Stoff eben so gut erst nach seiner Aufnahme in die Gefässe als ausserhalb derselben seine Umwandlung erleiden.

Zur Aetiologie des Cretinismus.

Von

Dr. **Meyer-Ahrens** in **Zürich**.

Mit einer grössern statistischen Arbeit über den schweizerischen Cretinismus beschäftigt, schien es mir nicht unwichtig, aus den Actenstücken vorläufig die Belege zusammenzustellen für den Satz, dass Wechselheirathen zwischen nahen Verwandten, überhaupt in derselben Familie, die Entwicklung und Fortpflanzung der cretinischen Entartung begünstigen. Ich schicke einige Bemerkungen über die in den Notizen gebrauchten Ausdrücke voraus.

Unter Cretinismus im weiteren Sinne verstehe ich das Convolut der verschiedenen höheren und niederen Formen der cretinischen Entartung, des eigentlich gewöhnlich sogenannten Cretinismus (Cret. im engeren Sinne), des sogenannten cretinischen Blödsinns (ohne auffallende körperliche Missbildung), der cretinischen Taubstummheit, der cretinischen Kröpfe, der cretinischen Zwerghaftigkeit u. s. f.; unter Cretinismus im engeren Sinne jene höhere Form der cretinischen Entartung,

welche von Vielen allein als Cretinismus anerkannt wird und sich durch leibliche und seelische Entartung characterisirt.

Von einem Orte, in welchem viele Momente zusammentreffen, welche durch ihr Zusammenwirken die Entwicklung und Fortpflanzung der cretinischen Entartung anerkanntermaassen zu begünstigen und zu bedingen pflegen, und wo es an verschiedenen höheren und niederen Formen der cretinischen Entartung leidende Menschen gibt, wenn auch vielleicht nicht in sehr grosser Zahl, glaube ich und sage ich, dass in demselben endemische Anlage zur cretinischen Entartung (zum Cretinismus im weitern Sinne) obwalte; von einem Orte hingegen, in welchem dieselben ätiologischen Momente mit einer wirklich grossen Zahl von cretinischen Individuen aller Art zusammentreffen, dass in demselben der Cretinismus im weiteren Sinne endemisch herrsche; denn in jenem ersten Orte bedarf es vielleicht nur noch der Einwirkung eines einzelnen Momentes, um auch in ihm das Uebel allmählig zu grösserer Entwicklung und Ausbreitung gelangen zu sehen.

Wo ich von cretinischer Entartung schlechtweg spreche, verstehe ich eben den Cretinismus im weiteren Sinne.

Wo von Blödsinn die Rede ist, ist natürlich immer der cretinische Blödsinn gemeint.

Die Gegend von Ilanz ist die eigentliche Wohnstätte des Cretinismus im weiteren Sinne im Bündnerischen Oberlande.

In Ilanz herrschte der (cretinische) Blödsinn seit undenklichen Zeiten endemisch, auch Schnaus war demselben von jeher günstig, weniger Schlewis und Sagens.

In Ilanz, Schnaus, Schlewis und Sagens kommen unter ungefähr 1700 Einwohnern 13 als blödsinnig bezeichnete Individuen vor, von denen 6 Ilanz mit 574 Einwohnern (sämmtlich im Jünglingsalter) angehören. Gegenwärtig kommt die höhere Form des Cretinismus (der Cretinismus im engern Sinn) in dieser Gegend nicht vor; im letzten Jahrhundert nahm die Zahl der Blödsinnigen in Ilanz überhaupt ab, was man dem einen der beiden Bericht-erstatter über diese Gegend zufolge dem Einheirathen mehrerer Bergbewohner und grösserer Nüchternheit zuschreibt. Auch von einem andern Berichterstatter über diese Gegend wird der wohlthätige Einfluss des Einheirathens von Frauen aus höhern Gegenden in Orte, in welchen der Cretinismus (im weitem Sinne) endemisch ist, oder endemische Anlage dazu obwaltet, auf den Gesundheitszustand der Einwohner solcher Orte in Bezug auf die cretinische Entartung bestätigt, obgleich nach ihm Eltern, welche in höheren Gegenden wohnten und daselbst gesunde Kinder zeugten, wenn sie sich an Orten niederlassen, wo der Blödsinn endemisch ist, ebensowohl blödsinnige Kinder zeugen können, wie Eltern, welche schon längere Zeit an diesen Orten wohnten; für den umgekehrten Fall weiss Berichterstatter keine Erfahrung aufzuweisen.

Wie nachtheilig das Wechselheirathen in engen Familienkreisen ist, beweist die Bemerkung des andern Berichterstatters über diese Gegend, dass dasselbe (das Heirathen in engen Familienkreisen nämlich) ein fast constantes Merkmal derjenigen Gemeinden sei, welche Blödsinnige (es ist hier natürlich der cretinische Blödsinn gemeint) aufzuweisen haben.

Das ebenfalls in dieser Gegend liegende Kästris war noch vor fünfzig Jahren wegen seiner Kropfigen und Blödsinnigen berüchtigt, aber auch dieser Ort soll sich in

Folge des Einheirathens fremder Weiber, wie Berichter-
statter sich ausdrückt, „ordentlich *purgirt*“ haben.

Seit undenklichen Zeiten gab es in Kazis, auf der linken Thalseite des Domleschgs (im Canton Graubünden) Cretinen und Blödsinnige; diese Uebel haben sich aber hier seit längerer Zeit auf gewisse Familien beschränkt und sind in diesen erblich; überhaupt sind dieselben seit einigen Jahren hier seltener geworden, was dem sich Einkauf neuer Bürger und dem Einheirathen fremder Weiber zugeschrieben wird, obgleich man auch hier beobachtete, dass Mütter, welche aus Gegenden, wo der Cretinismus unbekannt ist, nach Kazis kamen, hier Kinder zeugten, die Cretinen wurden. Ein anderer Berichterstatter bestätigt zwar, dass sich in Kazis die Zahl der Cretinen seit etwa 20 Jahren bedeutend vermindert habe, glaubt aber nicht, dass der Grund hievon in den gemischten Ehen zwischen Fremden und Eingebornen liege, da früher aus ganz fremden Familien fast eben so viele Cretinen, wie aus eingebornen entsprossen seien, sondern er glaubt, Kazis verdanke das gegenwärtig in Bezug auf die cretinische Entartung günstigere Gesundheitsverhältniss der Wegschwemmung des grössten Theils seiner üppigen Felder durch den Rhein; es erstreckten sich dieselben früher bis hart an Fürstenau und hatten eine dicke Schichte fetter Thonerde zur Grundlage, welche, wie Berichterstatter meint, viel mehr ausdünstete, als die gegenwärtige Sandfläche. Der Rhein gelangte erst nach vielem Schlängeln zum Ausgange des Thales, was den Fall des Wassers hemmte und somit den Luftzug schwächte, die Verdunstung aber begünstigte. In der grösseren Feuchtigkeit der Atmosphäre vor der Wegschwemmung sucht somit Berichterstatter den Grund des früher in Bezug auf die cretinische Entartung ungünstigern Gesundheitsverhältnisses in Kazis. Für das endemische Vorkommen der cre-

tinischen Entartung in Tomils und Paspels, auf der rechten Thalseite des Domleschgs (Tomils zählt unter 214 Einwohnern 9, Paspels unter 299 Einwohnern 13 cretinische Individuen), wo das Uebel seit längerer Zeit auf gewisse Familien beschränkt blieb, führt der betreffende Bericht-erstatter eine Menge ursächlicher Momente durch einander auf, so neben der Liebe zum Brantweingenusse, dem hier Männer und Weiber ergeben sind, der Armuth der Einwohner, der Unreinlichkeit derselben, dem strengen Arbeiten und der unschonlichen Behandlung der Schwangern von Seite ihrer Männer, vernachlässigter Schulbildung und der hiemit in inniger Verbindung stehenden verkehrten religiösen Bildung, Cachexie der Eltern, dem Tabakrauchen zehnjähriger Knaben, das Heirathen im Familienkreise, eheliche Verbindung zwischen Cretinen und Blödsinnigen u. s. w.

Uebrigens soll das Faulfieber, welches im Jahre 1817 in Tomils herrschte, und die damit verbunden gewesene Hungersnoth (in diese Periode fällt nämlich die Zeugung mehrerer cretinischen Individuen), sowie das Wechselfieber, welches in den Jahren 1824 bis 1829 auf Paspels herrschte und woran Viele einen bis drei Monate gelitten haben sollen, sehr die Entwicklung der cretinischen Entartung befördert haben.

Der Generalberichterstatter über den Canton Graubünden, Herr Dr. Eblin, sagt in Bezug auf das Domleschg, in welchem allenthalben mehr oder minder endemische Anlage zum Cretinismus im weiteren Sinne herrscht und auf dessen rechter Thalseite namentlich der Cretinismus im weitem Sinne wirklich endemisch ist: „Hier wirken Klima, Armuth, Verwahrlosung, Verheirathung von ganzen und halben Cretinen und Blödsinnigen unter sich und andere schädliche Einflüsse seit langer Zeit mit schauderhafter Macht zusammen.“

Unter allen angeführten Momenten scheinen dem Berichterstatter über die rechte Thalseite des Domleschgs die eheliche Verbindung zwischen cretinischen Individuen, das Heirathen unter zu nahen Verwandten, die Zeugung im Momente ein- oder beiderseitiger Betrunkenheit die wichtigsten zu sein.

In Baseläugst (Canton Basel-Land) herrscht endemische Anlage zur cretinischen Entartung. Es fallen nämlich von 27 an verschiedenen Graden des Cretinismus im engeren Sinne leidenden Individuen, welche sich in diesem 40,000 Einwohner zählenden Cantonstheile finden, 7 allein auf den 367 Einwohner zählenden Ort Baseläugst. Es erklärt sich die endemische Anlage dieses Ortes zur cretinischen Entartung wohl hinreichend aus den climatischen Verhältnissen desselben. Baseläugst ist nämlich der tiefstgelegene Ort im Gebiete dieses Cantonstheiles, liegt ganz dicht am Rheine und ist bei trüber Witterung oft Tage lang mit Nebel bedeckt. Die fragliche endemische Anlage war daher von jeher ein Attribut dieses Ortes, seit undenklichen Zeiten nannte man in der Umgebung die Bürger Baseläugsts spottweise die „Kröpfe.“ Welchen Einfluss jedoch die Civilisation auf die Vertilgung solcher Entartungen und die Anlage dazu übt, beweist gerade auch dieser Ort.

Seit etwa 15 bis 20 Jahren nämlich hat die Bevölkerung desselben zugenommen; man nahm sehr viele neue Bürger auf und viele fremde, gewerbtreibende Leute liessen sich daselbst als Einsassen nieder; so ist aus einer kleinen, auf sich selbst beschränkten und durch Heirath unter sich verbundenen Bevölkerung durch Vermehrung der Bürger und Einwohnerzahl eine neue, viel gesündere und kräftigere Generation hervorgegangen, und man hat die Bemerkung gemacht, dass seit dieser Zeit auch der Kropf viel seltener geworden ist.

Hieher gehört auch eine Stelle in Dr. Zschokke's Aufsatz über den Cretinismus im Bezirk Aarau (Schneid. Annal. d. Staatsarzneikunde, 1840. S. 559.) wo es heisst, dass in den kranken Gemeinden die Gewohnheit besteht, welche sogar gesetzlich, durch das sogenannte Weibereinzugsgeld (eine Steuer, die man an die Bürgerschaft bezahlen muss, wenn man eine Ausländerin heirathen will) begünstigt wird, dass sich nämlich die Bürger einer Gemeinde selten mit Fremden, sondern meist unter einander verehlichen.

Die Ortsbürgerschaft Vogelsang¹⁾ (15 Häuser, 118 Einwohner), in der Pfarre Langnau im Canton Aargau liegt in einer Vertiefung zwischen der Limmat, Reuss und Aar. Die Häuser stehen unmittelbar am linken Limmatufer, wenige Fuss über dem Flusse erhaben; — Sonne und Wind werden von keinem Hinderniss abgehalten. Der Boden ist feucht, sumpfig, das Trinkwasser kommt aus der Limmat.

Die bedeutendste Familie des Ortes trägt den Namen Vogelsang. Erst in neuerer Zeit siedelten sich daselbst noch andere Bürger von Gebenstorf als Einsassen an.

Die Familie Vogelsang war von jeher dadurch berüchtigt, dass blödsinnige, gebrechliche, zwergartige Geschöpfe sich häufig unter ihren Gliedern fanden und zwar früher noch zahlreicher als gegenwärtig. Nicht selten fanden Heirathen zwischen stupiden, missgestalteten Leuten Statt. Von zehn daselbst lebenden cretinischen Individuen gehören neun der Familie Vogelsang an. Unter diesen sind ein weibliches, 39 Jahre altes, ein 48- und ein 51jähriges männliches Individuum Geschwister, ein

¹⁾ Diese Notiz über Vogelsang verdanke ich dem Herrn Dr. Zschokke in Aarau, welcher mir Alles, was er über den Cretinismus im Canton Aargau gesammelt, zur Benutzung mitgetheilt hat.

weibliches 9jähriges und ein weibliches 3jähriges Individuum Geschwisterkinder; eins dieser 9 Individuen endlich (männlichen Geschlechts und 16 Jahre alt) ist der Sohn der ältesten der zuerst erwähnten drei Geschwister; in welchem verwandtschaftlichen Verhältnisse diese zwei Gruppen zu den übrigen Individuen und zu einander stehen, wird nicht angegeben.

Reuss, ein kleines Dörfchen in der Pfarre Gebenstorf im Canton Aargau, mit 9 Häusern und 52 Einwohnern, liegt am rechten Reussufer, 15 bis 20 Fuss über dem Flusse; es steht in der Ebene, ziemlich frei und hat die Sonne viel früher als Gebenstorf. Nur vor dem Südwinde ist es durch die Höhe von Windisch etwas geschützt. Früher dagewesene sumpfige Stellen sind grösstentheils ausgetrocknet. Das Wasser der Reuss wird getrunken. Im Innern der Häuser herrscht Unordnung und Unreinlichkeit. Bevor die Fabrikarbeit eine Menge Ansassen herbeizog, wohnte daselbst nur Eine ausgedehnte Familie, in welcher sich von Alters her eine Anlage zur cretinischen Entartung, Blödsinnige und Taubstumme fanden. Das Uebel scheint in neuester Zeit eher ab- als zuzunehmen, indem sich kein ausgesprochener Cretin mehr hier findet ¹⁾.

Einen höchst interessanten Beleg für den Satz, dass, wenn an niedern Formen der cretinischen Entartung, wie Kropf, Zwerghaftigkeit, Schwerhörigkeit u. s. w., leidende Individuen sich heirathen, die Krankheit immer höher potenzirt wird, bietet folgendes Beispiel im Canton Glarus, aus Dornhaus :

¹⁾ Auch diese Notiz verdanke ich dem Herrn Dr. Zschokke in Aarau.

Grossvater und Grossmutter

klein

klein

aber

beide nicht cretinartig.

Ihre Kinder:

Grossvater und Grossmutter

kropfig, hinkend,

schwerhörend.

verständlich.

Ihre Kinder:

Erster Bruder

Zweiter Bruder

Oheim des Neffen

Vater des Neffen

N.

N.

Als Halberetn bezeichnet;

kleine Statur, grosser Kopf, sehr entwickelte Kauwerkzeuge, dünnes Aussehen, sehr man-

Klein, schwerhörend, man-gelhafte Sprache, schwacher Verstand.

gelhafte Sprache, kleine, schwache Extremitäten, handelt mit Schwefelhölzchen, Wohnung u. Nahrung sehr ärmlich; erstere klein, schattig, am Diessbach gelegen und dadurch feucht.

Erste Schwester

Zweite Schwester

Bruder.

Tante des Neffen

Mutter des Neffen

Ohne Gebrechen.

N.

N.

Starker Kropf, taubstumm, Geistesthätigkeiten ziemlich entwickelt, daher zu Hausgeschäften brauchbar. Aeusserer Verhältnisse sind günstig.

Mangelhaftes Gehör u. mangelhafte Sprache.

Sohn des zweit. Bruders

und der zweiten Schwester

Neffe N.

Stumm, grosser Kopf, dicker Schädel, stupides Aussehen, Gehör hart, Geistesthätigkeiten ziemlich entwickelt, Lebensart sehr ärmlich, Wohnung klein, feucht, schattig.

So sehr man nach diesen und ähnlichen Thatsachen überzeugt sein kann, dass bei einmal durch irgend welche ätiologische Momente gegebenen Anlagen zum Cretinismus die Fortpflanzung dieser Entartung durch Heirath mit demselben Stamme, derselben weiteren oder engeren Verwandtschaften begünstigt, das Uebel dadurch potenzirt, d. h. bei der folgenden Generation in höhere Form umgewandelt werden könne u. s. f., so wenig möchte ich für einstweilen etwa den Satz aufstellen, dass durch solche Heirathen der Keim zu derartigen Entartungen ohne anderweitig gegebene Anlagen gelegt werden könne, da mir hiefür zur Stunde die Belege fehlen. Obgleich im Albulathale bei den Reformirten die Ehen grösstentheils zwischen nahen Verwandten geschlossen werden, so kommen doch im ganzen Albulathale Cretinismus, Blödsinn und Taubstummheit, überhaupt die cretinische Entartung im weiteren Sinne nur sporadisch vor.

Ueber die Launitz'sche Methode des anatomischen Unterrichts.

Von

Dr. **G. Lucae** in **Frankfurt a. M.** ¹⁾.

E. H. Weber sagt: „Die Zeit, welche manche Studierende auf die Anatomie verwenden, indem sie zu viel lesen und auswendig lernen, ist verloren; denn wenn sie auch die Theile des Körpers einige Zeit durch aufzuzählen und zu beschreiben im Stande sind, so wissen sie sich doch dieselben nicht mit Hülfe der Phantasie vorzustellen und ebensowenig dieselben bei chirurgischen Operationen und Sectionen der Leichname aufzufinden. Ausserdem verlieren sie auch diese scheinbare Kenntniss, die ein hohles Gedächtnisswerk ist, bald wieder, so dass kaum eine Spur derselben zurückbleibt.“

Um Studierende von diesem Abwege zurückzuhalten, scheint mir, ausser dem fleissigen Präpariren an Leichen,

¹⁾ Obgleich der Gegenstand dieser Abhandlung nur in indirecter Beziehung zu dem Zweck der Zeitschrift steht, so glaubte die Redaction die Gelegenheit ergreifen zu müssen, um das ärztliche Publicum mit einem eben so neuen, als einfachen und erfolgreichen Hilfsmittel nicht nur zum Studium der Anatomie, sondern auch zur dauernden Bewahrung anatomischer Anschauungen vorläufig bekannt zu machen.

das Zeichnen anatomischer Gegenstände aus dem Gedächtniss, wie der Bildhauer von Launitz dieses seine Schüler thun lässt, sehr geeignet. Dieses ist um so leichter bei Studirenden auszuführen, da die schöne Manier dieses geistreichen Künstlers kaum eine Uebung im Zeichnen nöthig macht.

Herr von Launitz nämlich construirt sich ein schönes und charakteristisches Skelet nach der schönsten Natur mit zu Ratheziehung der Antike vermittelt einer sehr einfachen Linearconstruction, in welcher die Verhältnisse des Schädels als Maasse für das übrige Skelet dienen, in rein geometrischer Zeichnungsweise. Hieraus wird einmal ein geometrisch richtig gezeichnetes Skelet erzielt, und dann durch das Niederzeichnen derselben Theile in der Ansicht von vorn, von der Seite und von hinten an dieselben oder an correspondirende Stellen der Construction das Zeichnen dieser verschiedenen Ansichten und des aus ihnen resultirenden Durchschnitts überaus vereinfacht und erleichtert.

Zeichnet man z. B. den Schädel von vorn und von der Seite, so wird man die Rückenseite sowie den Grundriss mit grösster Leichtigkeit und Vollkommenheit construiren. Dasselbe findet sich bei der Wirbelsäule. Hier bestimmt Launitz zuerst die Begrenzungslinien aller Wirbelkörper, dann aller schiefen, aller queren und aller Dornfortsätze. Man vertheilt sich dann die 5 Lenden-, 12 Brust etc. Wirbel in die verschiedenen Partien und zeichnet die einzelnen nach der für jede Hauptwirbelform eigenen Construction hinein. Höchst geistvoll und gleichfalls höchst einfach zu zeichnen ist die Construction für Insertion und Verlauf der Rippen. Die Richtung des Halses der Rippen bestimmt er nach strahlenförmig von einem Punkte vor dem Brustkorb verlaufenden Linien in ziemlich gleicher (unten grösser werdender) Entfernung. Den Verlauf der

Rippenkörper der echten Rippen bestimmt er nach einem Winkel von 40° , den der falschen nach einem Winkel von 30° mit dem Horizont. Aehnlich dem Schädel verhält es sich mit dem Becken. Bei den Apophysen der Röhrenknochen ergibt sich gleichfalls sehr leicht aus der Bildung der einen Apophyse die Bildung der anliegenden des nächstfolgenden Knochens. Ist nun auf diese Weise das Skelet fertig, so lässt Launitz die Muskeln darüberlegen. Obwohl nun Herr von Launitz nicht alle innern, sondern nur die die äussere Form des Körpers bedingenden Theile berücksichtigt, so wäre der Studirende doch in den Stand gesetzt, auf mehrere Copien seines Skelets auch die fehlenden Muskeln aufzutragen, hierbei selbst den Verlauf der Arterien zu berücksichtigen und den Grundriss der Höhlen etc. zum Eintragen der innern Organe zu benutzen.

Dass diese Manier practisch ist, habe ich selbst in den Vorlesungen des Herrn von Launitz (nach 20 Stunden konnten junge Leute, die keinen Begriff von Osteologie hatten, das ganze Skelet von drei Seiten aus dem Gedächtniss richtig zeichnen), so wie auch in meinen Vorlesungen und bei meinen Zuhörern zu sehen Gelegenheit gehabt. Mit vieler Freude nahm ich die Ueberraschung meiner Zuhörer wahr, als sie den nach seinen einzelnen Knochen demonstrierten Schädel plötzlich als ein Ganzes; nicht anatomisch, unter ihren Händen entstehen sahen. Mache man nicht den Einwurf, jene Constructionen seien nach einer Normal-Idee und der Antike. Auch der Lehrer der Anatomie demonstriert nach möglichst schönen Körpern, und sein Schüler, der das vollkommene Gebilde in dem Kopfe hat, ist auch im Stande, in dem Knochenbau eines Krüppels sich zurecht zu finden. Wenn auch Launitz nur für Künstler jene Zusammenstellungen angeordnet hat, und dieselben sich im Verhältniss zu unsrer Aufgabe nur mehr auf das Aeusserliche beschränken, so muss das medicinische

Publicum nur mit grossem Dank das Verdienst unseres Bildhauers anerkennen, der sich die Aufgabe gestellt und zur Zufriedenheit gelöst hat: das Skelet und den Muskelkörper aus dem Gedächtniss zeichnen zu lehren, und der uns einen Anhaltspunkt gibt, den eröffneten Weg nach Bedürfniss und Möglichkeit weiter zu verfolgen. Ausserdem ist es aber auch für unsre Anfänger nur sehr vortheilhaft, dieselben an das Auffassen der Naturwissenschaften mit dem Auge und weniger mit dem Ohre zu gewöhnen und durch Uebertragung des in der Phantasie liegenden Bildes auf das Papier und in die Wirklichkeit dasselbe mehr zu fixiren und zu reproduciren.

Durch die Wahrheit und das Vortheilhafte des oben Gesagten practisch überzeugt, fühle ich mich daher gedrungen, die Lehrer der Anatomie auf Berücksichtigung des Zeichnens bei ihren Demonstrationen aufmerksam zu machen.

Wer weiter (wiewohl nicht erschöpfend) über das von Herrn von Launitz schon vor Jahren vollendete und, wie wir hoffen, bald dem Publicum zu übergebende Werk erfahren will, der sehe den amtlichen Bericht über die zwanzigste Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Mainz, 1842. S. 228.




Nachschrift zu der Abhandlung über die typhösen Fieber.

(Bd. III. S. 330.)

Von

Dr. Vierordt in Carlsruhe.

Nach der Absendung jener Arbeit an die Redaction hatte ich noch einmal Gelegenheit, die auffallenden Beziehungen der Form des Typhusgeschwüres zur Entstehung der Darmperforation zu beobachten, und zwar bei einem am 14. Tage der Krankheit Verstorbenen. Das Coecum war in ein grosses Geschwür verwandelt, in welchem bloss an einigen inselförmigen Stellen die Schleimhaut, die nicht stark infiltrirt war, sich noch unversehrt befand. Ausserdem war 2 Zoll über der Valvula coeci im Dünndarme eine Plaque, die an einigen Stellen bloss infiltrirt und hügelig erhaben, an anderen in ein Geschwür verwandelt war, und endlich an einer Stelle eine stecknadelkopfgrosse, übrigens schon durch mässig consistentes Exsudat auf der Serosa verlöthete Perforation zeigte. Die Form der ganzen Plaque war quadratisch, und zwar so genau, dass sie einer sehr regelmässigen geometrischen Figur glich. Dieser Fall schliesst sich den früher beschriebenen an; gewissermaassen bildet er den Uebergang zwischen den beiden, a. a. O. näher erörterten Lagerungen des Typhusgeschwüres. Ausser den genannten beiden Stellen wurde keine Infiltration oder Ulceration im Darmtractus gefunden.



Erwiderung auf Valentin's Kritik der Bemerkungen zu seinen Lehren vom Athmen und Blutkreislauf.

Von

C. Ludwig.

Valentin hat an einem Ort, welcher eigentlich nur Mittheilungen über die Fortschritte der Wissenschaft enthalten sollte, meine Critik seiner Theoreme in einer solchen Weise beantwortet, dass ich zu einer Erwiderung gezwungen bin; ich muss es hierbei zweifelhaft lassen, in wessen Namen ich für dieses Unternehmen um Nachsicht bitten muss.

In seinem Jahresbericht ¹⁾ erwägt Valentin zuerst meine Einwürfe gegen seine Herzwägungen und die daraus abgeleiteten Schlüsse. Zunächst hatte ich, wie sich der Leser erinnern wird, darauf aufmerksam gemacht, dass es nicht gleichgültig sei, ob man bei einer Vergleichen der beiden Herzgewichte die aus der trocknen oder feuchten Substanz durch Wägung erhaltenen Zahlen zu Grunde legt, weil beide öfter verschiedene Verhältnisse liefern. Valentin versucht desshalb zuerst, das Princip, die Gewichte der trocknen Substanz zur Vergleichen zu gebrauchen, zu widerlegen. Er hat hierbei, meiner Mei-

¹⁾ Jahresbericht über die Fortschritte d. ges. Med. 1844. I. S. 159.

nung nach, den eigentlichen Zielpunkt dieses Streites überhaupt übersehen, indem er unbeachtet lässt, dass man nur durch Wägung der trocknen Substanz eine annähernde Zahl für das Verhältniss der beiden Muskeln erhält, während eine solche der feuchten nur zu einer Vergleichung der enthaltenen Wassermengen führt ¹⁾. Diess ist, wie gewiss, nicht gleichgültig, weil die Wassermenge der Muskelsubstanz zweifellos in vielen Fällen aus ganz zufälligen Ursachen eine nicht unbedeutende Vermehrung oder Verminderung erfahren kann. Diese Umstände scheinen nun aber bei meiner Methode ganz ohne oder wenigstens ohne bedeutenden Einfluss zu sein, so dass man nach ihr sogar noch Herzen wägen kann, welche längere Zeit mit Blut gefüllt in der Leiche, oder, ohne zu faulen, an der Luft gelegen haben.

Da es aber nicht gut angeht, grössere Massen von Muskelsubstanz zu trocknen, so wählte ich zur Bestimmung des Rückstandes ein sehr einfaches Verfahren, welches Valentin ebenfalls angegriffen hat. Der Calcul, welcher diesem Verfahren zu Grunde liegt, enthält eingestandenemaassen keinen Fehler, und die in der Ausführung enthaltenen noch problematischen Uebelstände sind verschwindend gegen den andern unvermeidlichen Fehler, dass man die zur Wägung angewendeten Stücke nach Willkühr abschneiden muss. Valentin sucht nichts desto

¹⁾ Für den mit derartigen Untersuchungen weniger befreundeten Leser nehme ich mir die Erlaubniss zu bemerken, dass, wenn man in zwei verschiedenen Körpern, die aus einem Gemenge verschiedener Substanzen bestehen, durch eine Wägung der ganzen Masse die Verhältnisse nur Eines beiden gemeinschaftlichen Bestandtheils bestimmen will, man dies nur annähernd dadurch bewerkstelligen kann, wenn man das Gewicht des Theils, welchen man zu bestimmen wünscht, möglichst gross im Verhältniss zu den unwesentlichen Theilen zu machen im Stande ist.

weniger durch Probewägungen, d. h. durch einfache Repetition meiner Versuche, Fehler aufzufinden, wobei sich aber ganz natürlich oft das von mir angegebene Verhalten herausstellt, indem nach Beobachtung 3, 4, 5, 6 auf der ersten Columnne S. 103 das Verhältniss des Gewichtes des rechten zum linken Ventrikel bei der Wasserwägung anders ausfällt, als bei der Luftwägung. Weiterhin bestätigt er meine Angabe auch noch dadurch, dass er die Ventricularwandungen auf ihren Procentgehalt an festen Theilen durch Trocknen bestimmt, wo er bei'm Hunde, Schweine und Menschen einen Unterschied von 1 — 2 % im Procentrückstand beider Ventrikel findet; s. Beobacht. 8, 10, 12, Seite 161 u. 162. — Da diess dasselbe ist, was ich nachweisen wollte, so kann man in diesem Theil seiner Bemerkungen keinen Gegenbeweis meiner Untersuchungen finden. — Valentin scheint diesen auch in der That durch eine andere Betrachtung führen zu wollen. Er nimmt von vorneherein das durch die Luftwägung gewonnene Verhältniss als das wahre, das durch die Wasserwägung erhaltene als das unrichtige an. Der Schluss aber scheint mir schwerlich zu rechtfertigen zu sein.

Weil Valentin in diesem Jahresbericht eine gute Anwendung seiner Wägungen auf die pathologische Anatomie macht und somit diese überhaupt erst Interesse erhalten, so möge es mir noch gestattet sein, den Weg anzudeuten, auf welchem man zu einer richtigen Würdigung beider Methoden gelangen kann. Um zu untersuchen, ob die nach dem Tode erfolgende Imbibition des Serums oder die Senkung des in den Gefässen enthaltenen Bluts zu Fehlern bei der Luftwägung führt, wäre es gerathen, die schon einmal gewogenen Stücke frisch geschlachteter Thiere noch einmal, nachdem sie in geschlagenem Blut desselben Thiers gelegen haben, zu wiegen. Um aber meine Methode zu prüfen, müsste man die unter

Wasser gewogenen Stücke ohne Verlust von Flüssigkeit zu Brei verstampfen, dann vorsichtig, aber rasch ¹⁾ im Wasserbad trocknen und hierauf wieder ihr Gewicht bestimmen. Wären damit die Fehlergrenzen beider Wägungsarten bestimmt, so wäre noch auszumitteln, ob man durch Wägung der feuchten oder trocknen Substanz das Gewicht der Muskeln überwiegend gegen das der übrigen zufälligen Bestandtheile der Muskeln macht, was durch eine hier nicht zu erörternde Methode geschehen könnte. Da Valentin bekanntlich gar keinen derartigen Versuch angestellt hat, so fehlt ihm natürlich auch alle Basis zu einem Urtheil.

Ich befinde mich in seinem Falle, und lasse deshalb hier, wie in meiner ersten Darstellung, unentschieden, welche Wägung den Vorzug verdient. Dagegen muss ich mich wiederholt mit aller Entschiedenheit wider die von Valentin ausgesprochene Folgerung erklären, dass die von beiden Ventrikeln ausgeübten Kräfte in gerader einfacher Proportion zur Dicke ihrer äusseren Wandung zu setzen wären, weil wir die Art der Contraction der Scheidewand durchaus nicht kennen und somit die Behauptung, dass sie mit den von Valentin angegebenen Theilen ihrer Kraft auf beide Ventrikel wirke, aller Begründung entbehrt.

Zwei andere Theoreme, das über das Verhältniss des Blutdrucks auf das linke Ostium arteriosum zum ganzen Körpergewicht und das über den constanten Erweiterungscoëfficienten der Arterien, lässt Valentin selbst fallen; er macht mir hierbei den gerechten Vorwurf, dass ich sie überberhaupt für mehr als Subjectivitäten angesehen. Ich bedauere in der That meine allzugrosse Ueber-

¹⁾ Beim Trocknen verliert die Muskelsubstanz fortwährend etwas an Gewicht (Liebig).

eilung, dass ich derartige Unterstellungen in diesem mathematisch-physiologischen Lehrbuch nicht machte.

Einen weiteren Satz dagegen, den über das Verhältniss der Wandungsstärke zu dem sogenannten absoluten Druck, lässt er zwar ebenfalls fallen, weil er nun auch, freilich auf andere, aber doch ganz ähnliche Art, als ich, den empirischen Gegenbeweis findet, versäumt aber nicht, mich hierbei heftig anzugreifen. Müsste ich nicht fürchten, durch diesen Angriff Schaden an meiner Wirksamkeit zu leiden, ich würde, mit dem thatsächlichen Erfolg zufrieden, schweigen. Entdeckt sich nun aber bei meiner Vertheidigung eine neue Schwäche Valentin's, — ich bin nicht Schuld daran. Ich hatte bekanntlich aus dem von Valentin zur Erläuterung seiner Annahme vorgebrachten Theoreme den dem seinigen entgegengesetzten Schluss gemacht, dass die Wanddicken überall gleich stark sein müssten; denn der eine Factor seiner Druckgrösse, die hydrostatische Druckhöhe, ist nach ihm im Aortensystem allerorts gleich, während der andere, der Querschnitt des Arterienlumens, gar nicht in Betracht kommt ¹⁾. Ob auch

¹⁾ Ich muss es hier, was ich früher nicht für nothwendig erachtete, durch mein persönliches Interesse für geboten halten, den Grund anzugeben, warum ich in meiner ersten Abhandlung meine Deduction nicht weiter ausspann. Der Grund hiefür lag darin, weil ich 1) derartigen Grundsätzen der speculativen Physik, welche selbst nicht einmal durch die empirische Mechanik bewiesen werden können, keine Geltung in der Physiologie einräumen kann, und 2) weil wir gar kein derartiges für die Arterien gültiges Theorem kennen, welches dem von Valentin vorgebrachten ähnlich wäre; denn dieses, wenn es anders das in den gewöhnlichen höhern Mechaniken abgehandelte ist, gilt für viel einfachere Bedingungen, als sie in unserm Fall vorkommen. — Es musste bei unserm Calcul noch in die Betrachtung aufgenommen werden: *a.* die Cohäsion nach der Länge und nach der Breite, da diese in den Arterien nachweislich verschieden ist; *b.* die Veränderungen, welche durch den verschiedenen Nerveneinfluss, *c.* durch die stetige Be-

Valentin dieses eingesehen hat, will ich hier nicht untersuchen; er lässt wenigstens seine alte Formel fallen und supponirt eine sehr bekannte andere, die, beiläufig gesagt, etwas Anderes bedeutet ¹⁾, mit welchem höchst eigenthümlichen, ganz neuen Streitverfahren er mich aus dem Felde geschlagen zu haben glaubt. Da Valentin also, wie ich zeigte, die Sache und ihre Vertheidigungsform aufgibt, so lohnt es sich nun nicht der Mühe, weiter hierüber zu sprechen. Wen dieser ganze Irrthum interessirt und wer doch nicht im Stande sein sollte, ihn gründlich beurtheilen zu können, wird von einem Mathematiker über diesen Punkt noch ganz andere Dinge hören können, die ich hier aus Abneigung gegen persönliche Polemik verschweige.

wegung, *d.* durch das verschiedene Verhältniss contractiler und elastischer Fasern, *e.* durch die verschiedenen Unterstützungsmomente, wie Scheiden, Knochen etc., in der Cohäsion hervorgerufen werden und *f.* endlich die Richtung des Drucks. — Bei der Anwendung dieses so gefundenen Satzes aber müssten die Durchmesser im Zustand der höchsten Erweiterung der Arterien und in demselben Zustand die Dicken der Arterien mit einander verglichen werden. Wer wagt aber nachdem ihm diese Prämissen bemerklich gemacht sind, die Rechnung zu unternehmen oder sie anzuwenden?

¹⁾ Um aber darauf aufmerksam zu machen, dass die beiden Formeln nicht allein ganz verschiedene Dinge bedeuten, sondern dass sie auch nicht nothwendig zu der von Valentin aus einem Fall deducirten Uebereinstimmung führen, will ich dieselben noch einmal kurz hier vergleichen. Nach dem von Valentin in der Physiologie angeführten Theorem verhalten sich die Wandungsdicken = Widerstandskräfte (wenn *h* die hydrostatische Druckhöhe und *r* den Radins des Gefäßes bedeutet) wie $\sqrt{hr^2\pi} : \sqrt{h'r'^2\pi}$; nach der andern dagegen, durch welche eigentlich nur das Verhältniss der Druckkräfte angegeben wird, wie $hr : h'r'$. Setzen wir *h* in allen Fällen gleich, so geben beide Formeln das Verhältniss wie $r : r'$. — Diesen Fall hatte Valentin im Jahresbericht im Auge. — Setzen wir dagegen, wie es nach Valentin's Physiologie I. §. 360 geschieht, *h* ungleich, aber *r* gleich, so führt die erste Formel zu dem Ausdruck $\sqrt{h} : \sqrt{h'}$, die zweite dagegen zu $h : h'$.

Ueber den wesentlichsten Punct meiner Bemerkungen gegen Valentin's Respirationstheorie haben sachverständige Männer, wie Vierordt und Marchand entschieden, und der durch seine ruhige Umsicht so ausgezeichnete Bischoff hat in seinem Jahresbericht Valentin den Grund seiner Zahlen nachgewiesen; desshalb darf ich getrost schweigen. Valentin hätte uns aber sämmtlich nicht zu hören brauchen, wenn er die von ihm selbst auf S. 560 seiner Physiologie citirte Stelle Graham's genauer verstanden hätte. Ich kannte dieselbe schon bei meiner früheren Ausarbeitung, verschwieg aber damals aus Rücksicht, dass sie von Valentin nicht verstanden war.

Der zweite Punct, den ich in diesem Abschnitt seiner Physiologie angegriffen hatte, ist durch die neuen Zahlen, welche Valentin im Jahresbericht vorbringt, noch nicht erledigt. Im Gegentheil will es mir scheinen, als würde mein Einwurf dadurch noch bestätigt, indem sich nachweist, dass die ausgeathmete Wassermenge im Allgemeinen abnimmt, je rascher der Luftwechsel in den Lungen stattfindet. Eine Ausnahme von diesen auf S. 181 angeführten Beobachtungen macht nur die neunzehnte. Valentin hat uns aber Aufschluss versprochen, er wird sein Wort halten. — Bei dieser Gelegenheit bringt er mich noch in den Verdacht, als hätte ich einen luftdichten Verschluss am Halse bei der von mir vorgeschlagenen Controlle verlangt; im Gegentheil, ich glaube, es würden durch einen solchen nur Fehler herbeigeführt. Mir erscheint aber ein solcher auch gar nicht, wie Valentin, als ein unüberwindliches Hinderniss. Ein gut lakirter und wohl angelegter Heftpflasterstreifen leistet gewiss den verlangten Dienst.

Indem ich diesen letzten Passus der Valentin'schen Antikritik noch einmal durchlese, werde ich, — ich muss es bekennen — schmerzlich davon berührt, dass ein Mann

wie Valentin, der doch nur einzig des uneigennützigsten Strebens sich bewusst ist, durch einen Angriff eines, wie er ihn öfter nennt, kenntnisslosen Menschen so sehr erregt wird. Und gesetzt, es wäre ihm mehr um die Person als um die Sache zu thun, was verliert die Achtbarkeit des Gelehrten, wenn er trotz seiner besten Anstrengung, von einem Andern, wenn man ihn nur nicht selbst für verächtlich hält, ein einziges Mal überflügelt wird?

Druckfehler.

Seite 17, Zeile 7 von oben ist Taf. I statt Taf. II zu lesen.

Ueber Gallensteinbildung.

Von

Dr. **Bramson** in **Danzig**.

Der Process der Gallensteinbildung ist bisher nicht hinlänglich erörtert worden, da die gewöhnlichen Hypothesen über denselben bei genauerer Betrachtung theils unzulässig, theils nicht ausreichend sind. Leitet man z. B. die Bildung der Gallensteine von einer ursprünglichen übermässigen Concentration der Galle ab, so würde diese Annahme in der Berücksichtigung der Eigenschaften der Galle und im Vergleiche derselben mit denen der Gallensteine wesentliche Schwierigkeiten finden. Die meisten Bestandtheile der Galle sind nämlich in Wasser so leicht löslich, dass sie selbst bei grösserer Concentration in der später in die Gallenblase eintretende Galle keinen dauernd unlöslichen Körper bilden könnten. Der Gallenfarbstoff ist zwar in Wasser unlöslich, allein derselbe ist nach meinen, mit F. Simon's ¹⁾ übereinstimmenden Untersuchungen in

¹⁾ Siehe dessen medicin. analyt. Chemie, Bd. I. S. 336.
IV. Jahrg. II. Heft.

der Galle meist als Natronverbindung enthalten und als solche löslich. Eine Veränderung des Natrongehaltes der Galle könnte also allerdings zur Ausscheidung von Gallenfarbstoff Veranlassung geben, allein eine solche scheint nie erste Ursache für die Bildung von Gallensteinen zu sein, da ich in sehr vielfachen Untersuchungen von Gallensteinen der verschiedensten Art niemals in den, wie ich weiter unten nachweisen werde, die Steinbildung veranlassenden Kernen oder in den hauptsächlich aus Kernmasse bestehenden Steinen reinen Gallenfarbstoff fand. Ebenso wenig fand ich eine vorwiegend häufige Steinbildung in Folge solcher Krankheitszustände, in denen die Galle mitunter eine saure Reaction darbietet, wie z. B. in einzelnen Typhusfällen. — Cholesterin und Gallenschleim lösen sich ebenfalls in Wasser nicht auf, beide sind aber eben so wenig als der reine Farbstoff wesentliche Bestandtheile des Kernes der Gallensteine.

Eine andere Hypothese leitet die Steine von langer Zurückhaltung der Galle in der Gallenblase ab. Wenn eine solche nur kürzere Zeit andauert, so kann sie nur durch die eben besprochene Concentration ein prädisponirendes Moment zur Vergrößerung schon vorhandener Steine, nicht aber zur ursprünglichen Bildung abgeben; bei längerer Zurückhaltung der Galle kann die Möglichkeit einer Zersetzung derselben nicht in Abrede gestellt werden, jedoch erweisen die im Verlaufe zu besprechenden Untersuchungen, dass solche Zersetzungsprodukte an sich nie, oder höchstens in sehr seltenen Fällen den einzigen wesentlichen Bestandtheil des Steinkerns bilden. Bei gänzlicher Verschlussung des Gallenganges endlich wird der Inhalt der Blase ganz oder theilweise resorbirt, die Ueberreste verlieren mehr oder weniger ihre specifische Natur und können im Vereine mit dem etwa durch catarrhalische Entzündung bedingten Exsudate die bei allen Exsudaten

mögliche Verkalkung eingehen; Concretionen der Art stehen in keiner Beziehung zur gewöhnlichen Gallensteinbildung.

In neuester Zeit hat man, namentlich in Italien, auf den Gehalt der Gallensteine an Eisen und Kupfer ein grosses Gewicht gelegt. — Von Eisen finden sich nun zwar in den Gallensteinen Spuren, allein eben nicht mehr, als wir in den meisten aus dem thierischen Körper stammenden zusammengesetzten Verbindungen antreffen. Kupfer, das ich erst in letzter Zeit, nachdem dieser Aufsatz bereits beendet war, in Folge der Untersuchungen von L. V. Bertozzi¹⁾ und J. F. Heller²⁾ in den Gallensteinen suchte, habe ich zwar ebenfalls mitunter gefunden, allein weder so constant, noch in solcher Menge, dass ich demselben für den Process der Steinbildung eine wesentliche Bedeutung beilegen möchte. Vermuthlich geht das durch die Nahrung und durch Arzeneien etwa in den Körper gelangende Kupfer theilweise in die Galle über und gesellt sich nun mehr oder minder den bereits in der Gallenblase bestehenden Steinen mechanisch bei. Analog erscheint die Anwesenheit des Eisens in den meisten Concretionen, z. B. selbst öfters in Harnsteinen, in denen man darauf sicher keinen grossen Werth legen wird. Auch findet man bei Thieren, die nie eine kupferhaltige Nahrung zu sich nehmen, wie beim Rindvieh, den menschlichen in den vorzüglichsten Eigenschaften sehr ähnliche Gallensteine. — Um indess ein entscheidendes Endurtheil über die Bedeutung des Kupfers in den Gallensteinen abzugeben, bedarf es noch zahlreicher, planmässig angestellter Untersuchungen, die ich noch verschieben muss. Welches aber auch die Ansichten sein mögen, die sich

¹⁾ Polli's Annali di Chimica. Milano, Luglio 1845. S. 32.

²⁾ Dessen Archiv 1845. S. 228.

dabei herausstellen werden, so bin ich doch vorläufig überzeugt, dass sie die unten entwickelte Theorie keinenfalls umstossen können; ob dieselbe dadurch Modificationen erfahren werde, muss ich dahingestellt lassen.

Zur Untersuchung stand mir die sehr reichhaltige Gallensteinsammlung des hiesigen Stadt-Lazareths zu Gebote. Schon die blosse Besichtigung einer grössern Menge durchschnittener Steine ergibt hauptsächlich zwei grosse Gruppen von Steinbildungen: 1) solche ohne nachweisbare Kernbildung, 2) solche mit Kernbildung. Anscheinende Varietäten, die jedoch stets auf eine dieser beiden Hauptabtheilungen zurückzuführen sind, lassen wir vorläufig unberücksichtigt.

Zunächst untersuchen wir die auf der Durchschnittsfläche keinen Kern zeigenden Steine. Dieselben sind entweder gross, von Haselnuss- bis Taubenei-Grösse, rund, elliptisch, von fast glatter, leicht drusiger Oberfläche, rostbrauner Farbe, auf der Durchschnittsfläche gleichmässig, oder häufiger in Folge eingestreuter Schichten von Cholesterinkrystallen von concentrischem Gefüge und dann leicht schichtweise ablösbar, bröcklig; — oder sie sind viel kleiner, von Grieskorn- bis Bohnen- und höchstens Haselnuss-Grösse, uneben, warzig, höckerig, von schwarzer, oft ins Dunkelgrüne spielender Farbe, mit Ausnahme hin und wieder unregelmässig eingestreuter Cholesterinkrystalle durchweg gleichmässig, etwas körnig, bröcklig.

Die chemische Analyse der erstgenannten rostbraunen Steine ergibt in den wesentlichen Bestandtheilen derselben gewisse constante Verhältnisse. Als Norm für dieselben folgt die speciellere Untersuchung eines dieser Steine. Derselbe wurde im Wasserbade getrocknet, pulverisirt und

mit kochendem Aether extrahirt. Der Auszug bestand aus Cholesterin, Olein und wenigem Margarin; diese Fette waren durch Farbstoffe schwach gelb gefärbt und mochten etwa $\frac{1}{10}$ des Steines betragen; sie waren, wie spätere Betrachtungen ergeben werden, wohl nur als Beimengung anzusehen. Das fettfreie Pulver wurde mit Alkohol extrahirt, der Alkoholauszug betrug 6,379% desselben; er bestand grösstentheils aus gallensaurem Natron, das nach Pettenkofer's Methode erwiesen wurde, und aus Biliverdinnatron nebst andern nicht bestimmten organischen Beimengungen. Zur Trockne abgedampft, löste sich der Rückstand leicht in kaltem Wasser. Das nun auch vom Alkoholauszuge befreite Pulver wurde mittelst heissen Wassers extrahirt; das Wasserextract betrug 12,084% des fettfreien Pulvers, reagirte neutral und enthielt keine Gallensäure mehr, sondern bestand aus Zersetzungsprodukten der Galle und Extractivstoffen; beim Verbrennen blieb ein Rückstand von kohlensaurem Natron, Chlornatrium, schwefelsaurem Natron, phosphorsaurem Natron und einer Spur von kohlensaurem Kalk. Da also das Wasserextract, ebenso wie das Alkoholextract, in wenig kaltem Wasser leicht löslich war, so konnten beide nicht die erste Ursache zur Gallensteinbildung gegeben haben. Der in Aether, Alkohol und Wasser unlösliche rostbraune, schwach bitter schmeckende Rest bildete 81,537% des fettfreien Pulvers. Ein Theil desselben wurde zur Aschenbestimmung benutzt; er gab, den Rest von 81,537% = 100 gesetzt, 11,063% Asche, und zwar:

schwefels. Natron mit Spuren von Chlornatrium 0,728

phosphors. Kalk nebst weniger phosphors. Mag-

nesia und Spuren von Eisen 1,165

kohlensauren Kalk 8,733

schwefels. Kalk nebst Verlust 0,437

11,063.

Ein anderer Theil wurde zur Bestimmung der organischen Substanz verwandt. Beim Digeriren mit Alkohol erfolgte keine Veränderung; beim Zusatz von einem Tropfen kaustischen Kali's löste sich eine geringe Menge, weiteres Digeriren bewirkte keine fernere Auflösung; es musste von Neuem Kali zugesetzt werden und erst, als die Menge des Kali etwa der Menge des in dem zu untersuchenden Pulver enthaltenen Kalks entsprach, erfolgte bis auf einen geringen Rückstand die Auflösung der ganzen Masse. Die Lösung wurde filtrirt, ein Theil derselben abgedampft und verbrannt, der Aschenrückstand zeigte nur eine Spur von Kalk, während der Rückstand auf dem Filtrum nach dem Verbrennen eine sehr erhebliche Quantität Kalk enthielt. Es ergibt sich hieraus, dass sich das Pulver nicht in Substanz in dem kalihaltigen Alkohol gelöst, sondern dass das Kali die Stelle des Kalks eingenommen und die organische Substanz in Verbindung mit Kali sich mit Zurücklassung des Kalks in Alkohol gelöst hatte. Die Lösung selbst zeigte alle von Simon angegebenen Reactionen einer kalischen Biliphaeïnlösung und enthielt als organischen Bestandtheil fast allein Biliphaeïn. Andere Beimengungen zeigten sich in so geringer Menge, dass sie der Untersuchung unzugänglich waren; auf Zersetzungsprodukte der Galle konnte man schon aus der Anwesenheit des schwefelsauren Kalks in der Asche schliessen; Gallensäure selbst liess sich nach Pettenkofer's Methode nicht nachweisen.

Zunächst fragt es sich nun, in welchem Zustande sich der kohlensaure Kalk ursprünglich im Gallensteine vorfindet? Zwei Möglichkeiten bieten sich hier dar: entweder war der kohlensaure Kalk in ähnlicher Weise wie bei pathologischen Verkalkungen als solcher in die Concretionsmasse abgelagert, — oder er hatte sich erst bei der Verbrennung aus einer chemischen Verbindung einer organi-

schen Substanz mit kaustischem Kalk gebildet. Für letztere Annahme sprechen folgende Gründe :

1) Beim Digeriren einer Quantität des zu untersuchenden Pulvers mittelst salzsauren Wassers zeigte das Wasser, welches die organische Masse des Pulvers nicht löste, eine grosse Menge salzsauren Kalks; Kohlensäure war dabei nicht entwichen. Eben so wenig entwickelten sich bei der Behandlung des Pulvers mit Salzsäure unter dem Mikroskop Luftblasen, obwohl sonst dieses Verfahren bei Verkalkungen stets ein sehr bemerkbares Resultat gibt.

2) Wäre der im Pulver enthaltene Kalk dem Biliphaeïn nur als kohlenaurer beigemengt, so hätte sich das Biliphaeïn durch Alkohol ausziehen lassen müssen. Dies geschah aber erst nach der Entfernung des Kalks mittelst Digestion mit Salzsäure.

Die grösste Masse des in Wasser, Alkohol und Aether unlösbaren Pulvers bestand also aus einer Verbindung von Biliphaeïn mit Kalk, wobei der Kalk an die Stelle des sonst mit Biliphaeïn verbundenen Natron getreten ist und dadurch die Unlösbarkeit in Wasser bewirkt hat. Zur Beweisführung der letztern Annahme diente folgender Versuch: Eine wässerige Kalisolution des Pulvers wurde mit Chlorcalcium versetzt, worauf sich ein Niederschlag bildete, der nach gelinder Digestion und nachheriger in gewöhnlicher Weise vorgenommener Entfernung der überschüssigen anorganischen Stoffe sich dem ursprünglichen Pulver sehr ähnlich verhielt; er enthielt Kalk, war in Wasser und Alkohol nicht löslich, wohl aber wiederum in einer Kalisolution.

Die Biliphaeïnkalkverbindung findet übrigens eine Analogie in der Verbindung des Biliverdins mit Baryt, die sich bei Zusatz von Chlorbaryum zur Galle bildet. Die Kalkverbindung scheint indess, ähnlich dem schwefelsauren Kalke, in Wasser nicht absolut unlöslich, sondern nur

im höchsten Grade schwerlöslich zu sein, wie dies die Spur von kohlenisaurem Kalk in der Asche des Wasserextrakts vermuthen lässt.

Die chemische Untersuchung der kleinern, dunklern, ebenfalls keinen Kern zeigenden Steine wies folgende Zusammensetzung nach:

| | |
|------------------------------------|----------------|
| <i>a</i>) Wasserauszug | 13,931 |
| <i>b</i>) Aetherauszug | 3,208 |
| <i>c</i>) Alkoholauszug | 3,920 |
| <i>d</i>) Rest | 78,941 |
| | <hr/> 100,000. |

Die Auszüge *a*, *b*, *c* verhalten sich sehr ähnlich den entsprechenden der rostbraunen Gallensteine und haben deshalb, da sie auch mit Ausnahme der Fette in Wasser leicht löslich sind, für den ursprünglichen Process der Gallensteinbildung wenig Interesse. Ein Theil des Restes wurde verbrannt. Da die Asche neben schwefelsaurem Kalk viel Schwefelcalcium enthielt, so wurde der leichtern Bestimmung wegen ein anderer Theil desselben Pulvers mit Salpetersäure vorsichtig digerirt, dann getrocknet und verbrannt. Diese Asche, welche kein Schwefelcalcium mehr enthielt, wurde zur Bestimmung des schwefelsauren Kalks benutzt. Die Asche betrug 8,435% des Restes, und zwar bestand sie aus

| | |
|---|--------------|
| schwefels. Natron, phosphors. Natron nebst | |
| Spuren von Kochsalz | 0,675 |
| phosphors. Kalk nebst weniger phosphs. Mag- | |
| nesia und Spuren von Eisen | 1,633 |
| kohlens. Kalk | 2,993 |
| schwefels. Kalk und Verlust | 3,134 |
| | <hr/> 8,435. |

Im Vergleich zu der Asche des rostbraunen Gallensteins findet sich also in der Asche des untersuchten dunklern Steins eine bedeutende Zunahme des schwefelsauren Kalks auf Kosten des kohlensauren, und es fragt sich, in welchem Zustande ursprünglich der Kalk in demselben enthalten gewesen? — In Betreff des kohlensauren Kalks zeigten sich wiederum die oben bei den rostbraunen Steinen angegebenen Verhältnisse, obgleich zuweilen für sich bestehender kohlensaurer Kalk neben der Verbindung organischer Stoffe mit kaustischem Kalke in diesen Steinen vorkommt. Der schwefelsaure Kalk musste sich während des Verbrennens aus einem Kalk und Schwefel enthaltenden Körper gebildet haben, da bei jähem Uebergiessen des erwärmten Pulvers mit rauchender Salpetersäure Schwefelwasserstoff entwich, und die Verbrennung ohne Salpetersäure Schwefelcalcium, das ursprünglich im Pulver nicht enthalten war, gegeben hatte.

Die organischen Bestandtheile zeigten sich wiederum als dieselbe Verbindung von Gallenfarbstoff mit Kalk nebst der vorwiegenden Menge einer an Kalk gebundenen andern organischen Substanz, deren Abscheidung von Biliphaeïnkalk mir nicht hinlänglich genug gelang, um damit eine genaue analytische Bestimmung vornehmen zu können; über ihre wahre Natur vermag ich daher nur Vermuthungen aufzustellen. Die Verbindung von Gallenbestandtheilen mit Kalk führt auf den ähnlichen Process der Fällung der Galle mittelst stark basischer Körper, z. B. mittelst basisch essigsäuren Bleioxyds. Es tritt hiebei Bleioxyd an Gallenharz, das neben andern Bestandtheilen das nach Redtenbacher schwefelreiche Taurin enthält. Der Schwefelgehalt lässt nun in den Steinen ebenfalls Gallenharz, das an Kalk gebunden ist, vermuthen. Im Folgenden nenne ich der Einfachheit wegen den nicht sicher bestimmten organischen Stoff Gallenharz.

Wir haben nun als Normen für die Steine ohne Kernbildung einen rostbraunen und einen schwarzen Stein aufgeführt; in beiden zeigten sich als die wesentlichen, unlöslichen Stoffe Biliphaeinkalk und Gallenharzkalk, und zwar Biliphaeinkalk vorwiegend in den rostbraunen, Gallenharzkalk vorwiegend in den schwarzen Steinen. Diese beiden Steinsorten sind nun die entschieden häufigsten unter den Steinen ohne Kern; obwohl selten, so kommen doch bisweilen einige Abweichungen vor und diese sind in der verschiedenen Mengung von Biliphaeïn - mit Gallenharz-Kalk und in den verschiedenen Quantitäten mechanischer Beimengungen von Cholesterin, Gallenschleim und verdickter Galle begründet.

Ungleich häufiger als die eben betrachteten kernlosen Gallensteine sind diejenigen, welche eine deutliche Kernbildung zeigen. Dieser Kern liegt häufig gerade im Centrum des Steins, jedoch auch nicht allzu selten seitlich, der Peripherie nahe; er ist von verschiedener Grösse, bisweilen, selbst bei grossen Steinen, überschreitet er nicht die Grösse eines Hirsekorns, während er in andern Fällen fast die Grösse einer Haselnuss erreicht; sein Gefüge ist gewöhnlich bröcklig, zerklüftet; meistens ist er durchweg ziemlich gleichmässig, zuweilen indess sind Cholesterinkrystalle in ihm eingelagert; seine Farbe schwankt vom Gelben, Braunen bis Schwarzen. Meist laufen von diesem Kern Cholesterinkrystalle in grösserer oder geringerer Reinheit strahlenförmig nach der Peripherie aus, oder sie sind ohne die angegebene strahlenförmige Anordnung unregelmässig um den Kern angehäuft. In einzelnen seltenen Fällen bilden nun die Cholesterinkrystalle ausser dem

Kerne die ganze übrige Steinmasse; gewöhnlicher enthalten sie Spuren von Gallenbeimengungen und sind auch noch durch eine mehr oder weniger dicke Schicht von eingedickter Galle oder einer der Kernmasse ähnlichen Substanz umgeben; bisweilen endlich zeigen sich regelmässig abwechselnde Schichten von Kernsubstanz und Cholesterinkrystallen. Die äussere Form solcher kernhaltigen Steine ist sehr verschieden, meist eckig, wie facetirt; sie erreichen die Grösse von kleinen Hanfkörnern bis zu Taubeneiern; ihre Oberfläche ist glatt, ihre Farbe bald weiss, gelb, braun, bald in verschiedenen Schichten diese verschiedene Farben zeigend; sie fühlen sich fettig an und haben oft ein deutlich krystallinisches Gefüge. Die chemische Untersuchung grösserer, der genauen Analyse zugänglicher Kerne zeigt, dass diese aus Mengungen von Biliphaein - oder Gallenharz - Kalk mit Cholesterin und andern Gallenbestandtheilen zusammengesetzt sind; bei sehr kleinen Kernen, welche eine genauere Untersuchung nicht zulassen, fand sich stets, wenn nur die Masse zu einer Verbrennung hinreichte, in der Asche eine Spur von Kalk. Neben der Verbindung der organischen Masse mit Kalk wurden auch bisweilen Spuren von kohlensaurem Kalk gefunden, jedoch war, wo die Untersuchung qualitativ vorgenommen werden konnte, immer daneben eine Verbindung der organischen Substanz mit Kalk. Da nun alle Kerne, welche der Untersuchung unterworfen werden konnten, dieselbe chemische Beschaffenheit zeigten als die oben beschriebenen kernlosen, aus einer homogenen Substanz bestehenden Steine, so glauben wir mit ziemlicher Gewissheit annehmen zu können, dass auch diejenigen Kerne, welche ihrer zu grossen Kleinheit wegen einer genauern chemischen Analyse nicht unterworfen werden konnten, jedoch in ihren äussern Eigenschaften den grössern Kernmassen vollkommen glichen und mei-

stens sogar noch den Kalkgehalt nachweisen liessen, in ihrer chemischen Zusammensetzung jener Steinmasse gleichzusetzen sind. Wir bezeichnen daher die Biliphaein- oder Gallenharz - Kalk - Verbindungen mit dem Namen Kernmasse. In Rücksicht auf die hier sich ergebende Wichtigkeit des Kalks in der Kernmasse lasse ich einige von Andern angestellte Gallensteinanalysen folgen, die die Constanz des Kalks in den Gallensteinen darthun sollen. Natürlich wähle ich nur solche Analysen, in denen die Aschenbestandtheile bestimmt wurden, und mache zugleich darauf aufmerksam, dass die Resultate dadurch von den meinigen abweichen müssen, dass die Untersuchungen ganze Steine ohne Scheidung der Kernmasse betrafen:

| Witting ¹⁾ . | | Bally und Henry d. j. ²⁾ . | |
|----------------------------|-----------|---------------------------------------|--------------|
| Cholesterin | 50 | Kohlens. Kalk mit Spuren | |
| In Aether unlösliches Harz | | v. kohlens. Magnesia . | 72,70 |
| und Farbstoff | 35 | Phosphors. Kalk . . . | 13,51 |
| Kohlensaurer Kalk | 8 | Schleim mit etwas Eisen- | |
| Wasser | 5 | oxyd u. Gallenfarbstoff | 10,81 |
| | <u>98</u> | | <u>97,02</u> |
| v. Bibra ³⁾ . | | Thos. Taylor ⁴⁾ . | |
| Kohlensaurer Kalk | 1,4% | Stearinsäure, gemischt mit ei- | |
| Eisenhalt. Thonerde . . . | 1,5% | nem kleinen Antheil an Oel- | |
| | | säure | 9,35 |
| | | Kalk | 1,17 |
| | | Natron mit einer Spur v. Kalk | 0,05 |
| | | Gelber Gallenfarbstoff . . . | 0,86 |
| | | Verhärtete Galle | 0,60 |
| | | Gallenblasenschleim | 0,24 |
| | | | <u>12,27</u> |
| | | Verlust | 0,53 |
| | | | <u>12,80</u> |

¹⁾ Archiv der Pharmacie, XXV. S. 292.

²⁾ Handbuch der med. Chemie von J. F. Simon, II. S. 569.

³⁾ Journal für pract. Chemie, XII. S. 311.

⁴⁾ London med. Gaz. Vol. XXVI. S. 383.

Schliesslich sind noch einige von den bisher besprochenen Formationen scheinbar abweichende Gallensteine zu erwähnen: es sind dies die ziemlich häufigen Steine mit einer Höhle im Centrum und endlich die sehr seltenen, fast gänzlich aus Cholesterin bestehenden, keine deutliche Kernbildung zeigenden Steine. Von diesen soll erst später ausführlicher gesprochen werden, da sie auf die für die Gallensteinbildung aus dem Bisherigen sich ergebende Theorie keinen Einfluss haben.

Es scheint nämlich, wenn wir die Ergebnisse unserer Untersuchungen zusammenfassen, dass das erste Moment für die Steinbildung im Kalkgehalt der Galle gegeben sei. Leider sind die Aschenanalysen der Galle nicht ausgedehnt genug, um über den normalen Zustand genügend zu urtheilen. Enderlin ¹⁾ fand in der Asche der Ochsen-galle kohlensauren Kalk als einen nicht constanten Bestandtheil und leitet denselben von einer Umsetzung des kohlensauren Natron mit dem bisweilen vorhandenen Gyps her; das ursprüngliche Vorhandensein des Gypses in der Galle ist aber höchst unwahrscheinlich; natürlicher erscheint es, dass Kalk an einen schwefelhaltigen Gallenbestandtheil gebunden beim Verbrennen sich in Gyps umgewandelt habe, eine Ansicht, welche ausser Andern in meinen aus den Untersuchungen über Gallensteine gewonnenen Resultaten eine wichtige Stütze erhält. Es fragt sich nun, ob die eine Kalkverbindung enthaltende Galle nicht bereits von der Norm abweiche und zur Steinbildung disponire; eine geringe Menge dieser Kalkverbindung dürfte in der Galle nichts desto weniger noch ohne Steinbildung existiren können, da die Gallenkalkverbindungen nicht als absolut in Wasser unlöslich zu betrachten sind, wie sich dies vom Biliphaeinkalk als sehr wahrscheinlich heraus-

¹⁾ Liebig's und Woehler's Annal. 1844. 3 u. 4.

stellte. Ganz unentschieden bleibt es, welche Verhältnisse einen vermehrten Kalkgehalt der Galle veranlassen und in welcher Form der Kalk ursprünglich zur Galle tritt, ob als solcher, ob als Salz, oder endlich ob in einer andern Verbindung. Was den Ort betrifft, an welchem dies geschieht, so sprechen die vorwaltend häufigen Gallenblasensteine dafür, dass eine solche Vereinigung öfter in der Gallenblase als in der Leber stattfindet. Unbestimmbar ferner ist es, wesshalb der Kalk sich bald mehr mit dem Farbstoff, bald mehr mit jenem dem Gallenharz ähnlichen oder gleichen Körper verbindet; jedoch könnten neben den ursprünglichen Gallenmodificationen bereits begonnene Zersetzungen darauf influiren. — Die beiden von mir genannten Gallenkalkverbindungen sind in den Gallensteinen die gewöhnlichen; ob nicht indess noch andere vorkommen können, vermag ich nicht zu entscheiden, die oben angegebene Gallensteinanalyse von Taylor scheint dafür zu sprechen.

Bei vermehrter Anhäufung dieser schwerlöslichen Kalkverbindungen in der Galle tritt als zweites Moment für die Steinbildung die Fällung dieser Verbindungen auf. Die Niederschläge, wenn sie nicht als Gallengries entleert oder mit der Zeit wieder aufgelöst werden, verkleben mit einander, wachsen durch immer erneuerte Ablagerungen und stellen endlich im Verein mit mechanisch anhängenden Gallenbestandtheilen die aus sogenannter Kernmasse bestehenden Gallensteine dar; — oder zu weniger umfangreichen Massen vereinigt, werden sie Kerne für die sich später um sie lagernde Rindensubstanz. Da nämlich Cholesterin, welches nach den Untersuchungen von Bouisson ¹⁾ ein constanter Gallenbestandtheil ist, wegen eines

¹⁾ De la bile, de ses variétés, de ses altérations morbides Montpellier, 1843.

mangelnden Lösungsmittels die Neigung, sich um rauhe Körper niederzuschlagen, besitzt, so lagert es sich allmählig um jene Kerne; hiebei schliesst es mehr oder weniger von den andern Gallenstoffen zwischen sich ein und nimmt demgemäss verschiedene Färbungen an. Indem ferner Ablagerungen von Cholesterin und von Kernsubstanzen und andern Gallenbestandtheilen einander in verschiedenen Zeiträumen folgen können, so entwickelt sich das vielen Gallensteinen eigenthümliche zusammengesetzte Gefüge.

Eine Rückbildung des in der Gallenblase verbleibenden Grieses kann, wenn die Bedingungen zu erneuter Ablagerung aufhören, bei hinlänglichem Natrongehalte der Galle allmählig erfolgen, da Natron ebenso wie Kali die Auflösung der mehrfach genannten Kalkverbindungen bewirkt. Interessant hiebei ist die Bemerkung, dass seit lange kohlensaures Natron oder natronhaltige Mineralwasser gegen Gallensteine in Gebrauch gezogen werden. — Hat bereits eine Umlagerung der Kernsubstanz mit Cholesterin stattgefunden, so ist bei grosser Dichtigkeit des letztern die Kernsubstanz für die Gallenflüssigkeit unzugänglich; bei geringerer Dichtigkeit kann die Flüssigkeit zum Kerne gelangen und ihn mit Zurücklassung von Kalk auflösen. Wir erhalten dann Steine mit einer Höhle im Centrum; diese Höhle zeigt ihren Ursprung von aufgelöster Kernmasse noch dadurch an, dass ihre Wände gewöhnlich dunkler gefärbt sind und Kalksalze enthalten, während der übrige Stein davon frei sein kann. Auch F. Simon ¹⁾ erwähnt, dass er die Wände der Höhle wie incrustirt gefunden habe. Uebrigens hat nicht jede Höhle im Centrum des Steins diese Bedeutung; oft entstehen dieselben durch Eintrocknen und Zerklüften der Kernmasse.

¹⁾ Handbuch der med. Chemie, Bd. II. S. 569.

Endlich scheint es, als ob zuweilen die Höhle nachträglich mit Cholesterin ausgefüllt wird. Dadurch bilden sich Steine, die auf den ersten Blick ganz aus Cholesterin bestehen, allein die Mitte derselben zeigt gewöhnlich eine wenn auch nur schwach dunklere Färbung und Spuren von Kalk; indess kommen diese Steine nur selten vor, häufiger wird der Kern wegen seiner Kleinheit übersehen.



Tod durch Blitzschlag.

Von

Dr. H. Jordan in Saarbrücken.

Nachfolgende Beobachtung theile ich mit als einen Beitrag zur Berichtigung einiger Angaben und zum Verständnisse einiger Erscheinungen.

Der 55 Jahre alte Tagelöhner Wilhelm Meier aus St. Arnual bei Saarbrücken wurde am 6. Mai vorigen Jahres auf dem Plateau eines Berges, als er während eines starken Gewitters unter einem Pappelbaume Schutz gegen den Regen gesucht hatte, vom Blitze getödtet. Seine etwa 20 Schritt entfernten Kameraden, welche ihn fallen gesehen hatten, so wie der hinzugerufene Polizei-Beamte, bis zu dessen Ankunft der Erschlagene (weil man in ihm einen Blitz versteckt fürchtete!) unberührt blieb, fanden denselben leblos mit dem Rücken auf dem Erdboden liegend, die linke Hüfte dem Baume zunächst und etwa einen Fuss weit von diesem entfernt; die Beine standen etwas von einander ab, der rechte Arm war ausgestreckt, der linke ein wenig gekrümmt, der Kopf gegen die linke Seite gebogen. Nach dem Berichte des Polizei-Beamten

waren sämtliche Kleidungsstücke, mit Ausnahme eines sehr lose um den Hals gebundenen baumwollenen Tuches, von dem Leichnam abgestreift und lagen die Fetzen derselben bis gegen 100 Schritt von dem Baume umher. Sie sollen nach Schwefel gerochen haben, und der Leichnam selbst soll von einem so starken Schwefelgeruche umgeben gewesen sein, dass man sich ihm nicht sogleich nähern konnte. Wiewohl die Lappen der Kleider zusammengelesen wurden, so fand ich deren doch noch am folgenden Tage in einer Entfernung von 50 Schritt vom Baume. Andere auffallende Erscheinungen konnte ich auf dem Erdboden nicht wahrnehmen; derselbe war bereits von einer Menge Neugieriger ganz zertreten.

Der Stamm des Baumes, unter welchen sich Meier geflüchtet hatte, misst von dem Erdboden bis zu den Aesten gegen 9 Fuss. Von der Seite, an welcher der Erschlagene gestanden hatte, hatte der Blitz ein ungefähr 2 Fuss langes und eine Hand breites Stück der Rinde abgelöst, ohne übrigens hier Spuren von Verbrennung zu bewirken. Das untere Ende der entblössten Stelle befand sich 4 Fuss 9 Zoll über dem Boden, — eine Höhe, welche dem Nacken des Getödteten entspricht.

Von einem Augenzeugen hörte ich später, unmittelbar nach dem Vorfalle sei im Boden, dicht am untern Ende des Baumstammes, an der Stelle, wo der Verunglückte gestanden hatte, ein Loch ungefähr von der Grösse einer starken Faust zu bemerken gewesen; von diesem Loche an habe man etliche Fuss weit nichts Besonderes auf dem Boden wahrgenommen, dann aber sei dieser in grader Linie von einer etwa 3 Finger breiten und durchschnittlich gegen 2 Finger tiefen, an einigen Stellen aber die Oberfläche nur streichenden Furche eingeschnitten gewesen; in einer Entfernung von ungefähr 20 Schritt habe sich die Furche unter einem spitzen Winkel rückwärts

gewandt und sei in ihrem spätern Verlaufe durch ein Fruchtfeld verdeckt worden; in der unmittelbaren Nähe dieser Furche sei das Gras versengt gewesen. Als ich in der Umgebung des Baumes nachgraben liess, fand sich am Wurzelende des Stammes, dem Orte entsprechend, wo der Verunglückte gestanden hatte und wo das Loch im Boden gewesen sein soll, eine Stelle, an welcher die Rinde verkohlt war. Von da ging die Verkohlung auf zwei starke Wurzeläste über, von denen der eine, bevor er sich mit seinen Verzweigungen tiefer in die Erde einsenkte, ungefähr $2\frac{1}{2}$ Fuss weit und $\frac{1}{2}$ Fuss unter der Oberfläche in der Richtung verlief, nach welcher sich die erwähnte Furche über den Erdboden fortgesetzt haben soll; so weit die Wurzel die bezeichnete Richtung einhielt, war die Rinde über die obere Hälfte ihres Umfangs verkohlt. An dem andern, seitlich abweichenden Wurzelaste zeigte sich die Verkohlung der Rinde in geringerem Umfang und nur ungefähr 1 Fuss lang. (Im sandreichen Boden habe ich keine zusammengeschmolzenen Partien, sogenannte Blitzröhren, aufgefunden.)

Der Verunglückte wurde zuvörderst, zur Anstellung von Wiederbelebungs - Versuchen, in das hiesige Hospital, und als diese Versuche erfolglos blieben, noch am nämlichen Abend in seine Heimath gebracht. Hier erst sah ich die Leiche, und zwar am folgenden Tage, Vormittags zwischen 11 und 12 Uhr, also etwa 20 Stunden nach dem Tode.

Zunächst fiel die Abwesenheit jeder Verzerrung der Gesichtszüge auf; diese zeigten vielmehr den Ausdruck der grössten Ruhe, wie bei einem sanft Schlummernden; nur die Farbe fehlte. (Die Pupille hatte eine mittlere Weite.)

Auf der äussern Haut zeigte sich die Wirkung des Blitzes in unregelmässigen Striemen, in deren Umfang die Lederhaut wie gebraten, von gelblich - oder röthlichbrau-

ner Farbe und hin und wieder mit abgelösten Rudimenten der Epidermis wie bestäubt war; grössere Hautvenen bildeten mit ihren Verzweigungen dunklere Stellen. In der nächsten Umgebung dieser Striemen waren die Haare des Körpers versengt. Die Verbrennung nahm ihren Anfang im Nacken, ungefähr einen Zoll unterhalb der *Protuberantia occipitalis externa* und in der der oben beschriebenen Entblössung des Baumes entsprechenden Breite von einer Hand; einige unverletzte Hautstreifchen unterbrachen hier das Brandmal und gaben ihm ein gelapptes Ansehen. Die so getrennten Brandstreifen liefen jedoch alsbald zusammen, um sich sogleich wieder, in der Gegend der letzten Halswirbel, in zwei Striemen zu theilen. Der linke, durchschnittlich 3 bis 4 Finger breite Striemen verlief zunächst auf der Rückseite des Körpers, vom letzten Halswirbel ab allmählig immer mehr vom Rückgrat divergirend und zur Seiten- und alsdann zur Vorderfläche des Körpers übergehend, über den untern Rand des Brustkastens linker Seite und über das linke Tuber ilei, gegen das Ende des obern Drittheils des linken Oberschenkels; von hier an setzte er sich nur in einzelnen, minder verbrannten, grösseren und kleineren Flecken bis zum Rande des Fusses fort. Der rechte Striemen zog sich oberhalb des rechten Ohres zur Vorderfläche des Halses und der Brust, war über dem Schlüsselbeine und den oberen Rippen der rechten Seite nur 1 bis 2 Finger breit, erreichte aber in der Gegend der vierten Rippe die Breite von ungefähr zwei Händen. Ueber den Knorpeln der unteren wahren Rippen der linken Seite ging von ihm ein 2 bis 4 Finger breiter Streifen ab und gegen das linke Tuber ilei, wo er sich mit dem zuerst beschriebenen, den Rücken herabgekommenen Striemen vereinigte. Die breitere Fortsetzung des rechten Striemens dagegen nahm die Richtung über die Herzgrube, die Nabelgegend, den eingezo-

genen Nabel selbst aber unberührt lassend, — alsdann schmaler werdend, über die rechte Weichengegend zur vordern Fläche des rechten Oberschenkels, unterhalb dessen Mitte er mit einigen Flecken endigte.

Auf der linken Fusssohle des Leichnams, dem Zwischenraume zwischen den Mittelfussknochen der grossen und der zweiten Zehe entsprechend, fand sich eine etwa 3 Zoll lange Wunde, welche gegen die Zehen hin gabelförmig getheilt war und die Haut, das Fett und die Aponeurose so getrennt hatte, dass die Muskeln der Fusssohle entblösst in ihr lagen. Sie hatte ganz das Ansehen einer gerissenen Wunde; in ihrer nächsten Umgebung war kein Brandzeichen wahrzunehmen. Ich halte dieselbe nicht für eine unmittelbare Wirkung des Blitzes, sondern glaube vielmehr, dass sie durch einen ponderablen Körper, welcher in Folge der durch den Blitz veranlassten Erschütterung in die Fusssohle eingedrungen, vielleicht durch einen Nagel des Schuhes, bewirkt worden ist.

Die Rückenfläche des Körpers, mit welcher die Leiche auf dem Bette lag, war mit ausgebreiteten Todtenflecken bedeckt. Leichengeruch war, obwohl die Witterung nicht besonders warm gewesen, am Tage nach dem Tode schon sehr merkbar; Spuren der animalischen Wärme waren damals nicht mehr wahrzunehmen.

Die Erscheinung, welche mich bei der Untersuchung der Leiche am meisten überraschte, war die vollständige Todtenstarre, da diese, nach mehreren Angaben, bei den vom Blitze Getödteten fehlen soll. (Vergl. Valentin's Lehrbuch der Physiologie des Menschen, Bd. I. S. 169; Bd. II. S. 77. Siebenhaar's Handbuch der gerichtlichen Arzneikunde, Bd. I. S. 194.) In allen Muskeln, vom Gesichte an, über den Rumpf und die Gliedmassen war die Erstarrung deutlich ausgedrückt; ich fand dieselbe ebenso noch Tags darauf, etwa 44 Stunden nach dem Tode.

Ich war nun zunächst begierig, die Beschaffenheit des Blutes kennen zu lernen. Da mir das Oeffnen der Leiche von den Angehörigen untersagt wurde, so musste ich mich auf die Untersuchung der Wunde beschränken, welche bei der Niederlage des Verunglückten im Hospitale, Behufs eines — unter den vorliegenden Umständen nicht zu rechtfertigenden — Aderlasses, am Arm gemacht worden war. Comprime und Binde waren mit Blut, welches nicht eingetrocknet war, getränkt; in der Wunde lag kein Thrombus; ihre Ränder waren nicht verklebt; vollkommen flüssiges Blut liess sich aus ihr ausdrücken, oder floss bei geneigter Lage des Gliedes von selbst aus. Das Blut hatte keine merkbar abweichende Färbung.

An diese Erzählung des Thatbestandes knüpfe ich einige Bemerkungen über die Brandmale, welche sich am Körper des Verunglückten fanden, und über die Todtenstarre.

In Hinsicht auf den ersten Punkt unterliegt es keinem Zweifel, dass jene Brandmale und sodann die Verkohlungen an der Wurzel des Baumes die Fortsetzungen der an dessen Stamme begonnenen Wirkung des Blitzes sind. Zum Verständnisse dieser Erscheinungen ist es erforderlich, dass wir uns die Verhältnisse veranschaulichen, unter denen die tödtliche Entladung der Gewitterwolke erfolgte.

Durch den elektrischen Zustand der Wolke wurde auf der Oberfläche der Erde die entgegengesetzte Elektrizität durch Vertheilung angesammelt. Der Baum und der Körper des Erschlagenen bildeten leitende Spitzen, durch welche sich die entgegengesetzten Elektrizitäten zu vereinigen strebten. Beide Leiter waren durch schlecht leitende Medien, Kleidungsstücke, Kopfhaare und trockene Rinde, von einander getrennt; in der Nackengegend des Erschlagenen jedoch war zwischen diesem und dem

Baume zum Theil nur eine dünne Schicht feuchter und darum gut leitender Luft.

In der Krone des Baumes fanden sich keine Spuren des Blitzschlags, wahrscheinlich weil die Ausgleichung beider Elektrizitäten auf der nassen Oberfläche der Blätter, Zweige und Aeste Statt hatte; am Stamme dagegen war die äussere Fläche durch die Krone gegen den Regen geschützt. Hier bot der saftreiche Bast den besten Leiter dar, auf welchen der Funke, unter Erzeugung einer mechanischen Wirkung, übersprang. Nachher war wieder der Nacken des Verunglückten der Punkt, welcher durch die erörterten Verhältnisse das Ueberspringen des Funkens von dem schlechtern zum bessern Leiter begünstigte.

Was nun den Verlauf der Brandmale auf dem Leichnam betrifft, so scheint derselbe nicht einer ungestörten Richtung des Blitzes zu entsprechen; es entsteht daher die Frage, wodurch diese Abweichungen bedingt wurden? Die Werke über gerichtliche Medizin führen nur die That-
sache an, dass in einzelnen Fällen bei den vom Blitz Getödteten „rothe, zackige oder zweigartig verlaufende Streifen am Rückgrat oder an andern Theilen“ bemerkt wurden. (Henke's Lehrbuch, 8. Ausg. §. 488. Siebenhaar's Handbuch, Bd. I. S. 195.) Dagegen sagt Valentin (Physiologie, Bd. I. S. 169): „Die Brandwunden der Haut erscheinen in der Regel an Stellen, welche tiefer liegenden stärkeren Knochen entsprechen, weil diese wahrscheinlich als dichtere Gebilde den elektrischen Strom besser anziehen.“ Diese Erklärung findet wenigstens auf unsern Fall keine Anwendung, da die Brandstreifen die der Bahn des Blitzes am Baume entsprechende Richtung des Rückgrats in der Gegend der letzten Halswirbel wieder verliessen und in ihrem weiteren Verlaufe keine auffallende Beziehung zum Knochensysteme bekunden. — Nehmen wir mit grosser Wahrscheinlichkeit an, dass der Verun-

glückte bei dem starken Regen das Gesicht dem Erdboden zugekehrt hatte — eine Stellung, wie sie mir auch von dem zuletzt genannten Augenzeugen angegeben wurde, — so ist es sehr wohl möglich, dass ihm manche Tropfen den Nacken hinabgeflossen waren und in ihrem Verlaufe die Bahn des Blitzes vorgezeichnet hatten. Nach dieser Annahme würden die physikalischen Bedingungen für die gesammte Blitzbahn die nämlichen gewesen sein, indem diese stets den feuchtesten Stellen folgte.


Fragen wir, warum der Blitz am Baumstamme nur eine mechanische Wirkung, Abreissen der Rinde, am menschlichen Körper dagegen und im Boden gleichzeitig mechanische und chemische Wirkungen, Abreissen der Kleidungsstücke, Durchbohren der Erde und Verbrennung der Haut und der Wurzelrinde, veranlasste? — so erklärt sich dieser Unterschied vielleicht aus der verschiedenen Menge der in den beiden Leitern, dem Baumstamme und dem menschlichen Körper, angesammelten Elektrizität. Ersterer nämlich hatte als verhältnissmässig schlechterer Leiter weniger Elektrizität aus dem Boden aufgenommen und davon wiederum einen grössern Antheil durch die vielen nassen Spitzen seiner Zweige und Blätter an die feuchte Atmosphäre abgegeben, während der letztere, welcher mit dem unter ihm befindlichen Theile der Wurzel ein durch den feuchten Boden und die Nägel in den Schuhsohlen verbundenes, besser leitendes Continuum bildete, mehr Elektrizität aus dem Boden aufgenommen hatte und dieselbe vermöge seiner durch den Baum gegen Durchnässung mehr oder weniger geschützten Bekleidung besser anhielt.

Ich wende mich jetzt zu den Theilen der vorliegenden Beobachtung, welche bei der Frage über die Ursache der Todtenstarre in Betracht kommen. Wie angegeben wurde, war in den Muskeln des Leichnams eine vollständige Er-

starrung eingetreten, während das Blut vollkommen flüssig geblieben war. Das gemeinschaftliche Vorkommen beider Zustände zeigt an, dass die Reihe der Thatsachen, auf welche E. Bruecke seine Ansicht „über die Ursache der Todtenstarre“ (Müller's Archiv, 1842. S. 178—188) gründet, noch nicht die zu einer ganz befriedigenden Lösung des Problems erforderliche Vollständigkeit besitzt. Nach dieser Ansicht soll die Todtenstarre durch das Gerinnen des aus den Blutgefässen ausgetretenen, die Gewebe Behufs ihrer Ernährung durchdringenden Faserstoffs bewirkt werden. In einer Vergleichung der Veränderungen, welche die Muskeln bei der Todtenstarre durchlaufen, mit denjenigen, welche im Blute bei dessen Gerinnen stattfinden, weist Bruecke die Analogie beider Vorgänge nach und zieht daraus den Schluss: „dass der Faserstoff der Muskeln genau unter denselben Umständen gerinnt, wie der des Blutes,“ und dass derselbe dort, wie hier, der Grund der in Frage stehenden Erscheinung ist. — Nun aber zeigt unsere Beobachtung einen Fall, in welchem Todtenstarre unter Umständen eingetreten ist, welche das Gerinnen des Blutes verhinderten. (Der Einwurf, welcher hiergegen möglicher Weise erhoben werden könnte: dass zur Zeit meiner Untersuchung das Blut bereits aus dem Zustande der Gerinnung in den der Fäulniss übergegangen wäre, wird durch den Mangel aller Zeichen der letzteren widerlegt.) Wir müssen demnach entweder schliessen, dass bei der Todtenstarre, ausser den der Gerinnung des Blutes analogen Vorgängen, noch Veränderungen in den Geweben mitwirken, welche dieselbe ohne das Gerinnen des Faserstoffs und mit Ausschluss der von diesem abhängigen Erscheinungen hervorzurufen vermögen; oder wir müssen annehmen, dass der aus den Blutgefässen ausgetretene, die Gewebe durchdringende Faserstoff leichter oder unter anderen Bedingungen gerinne, als der noch

mit den übrigen Blutbestandtheilen verbundene. Letzteres ist wahrscheinlich, wenn wir erwägen, dass jener Faserstoff im lebenden Organismus bereits in die plastischen Vorgänge eingetreten ist, welche ihn in faserstoffige Gewebe und in den coagulirten Zustand überführen. Die Entscheidung, in wiefern die eine oder die andere Ansicht in der Natur ihre Bestätigung findet, müssen wir von künftigen Beobachtungen und von einer mikroskopisch-anatomischen und chemischen Untersuchung der von der Todtenstarre ergriffenen Gebilde erwarten.

Was endlich die nächste Ursache des Todes des Verunglückten betrifft, so müssen wir nach den beobachteten Erscheinungen schliessen, dass der Tod durch augenblickliche, durch übermässige Einwirkung des elektrischen Reizes veranlasste Erschöpfung der Lebenskraft (Zerstörung der Organisation in den Centraltheilen des Nervensystems) erfolgt sei, wie solches überhaupt der häufigste Fall bei den vom Blitze Erschlagenen ist.



Eine von Dr. Donders, Lehrer der Anatomie
und Physiologie an der Schule für Militair-
ärzte in Utrecht, gemachte Beobachtung
einer Lähmung der Muskeln des Kehlkopfs
und der Zunge.

Deutsch bearbeitet von

Dr. **Jac. Moleschott**, in **Utrecht**.

Ein Füselier, J. Abels, 27 Jahre alt, kam am 24. April des Jahres 1843 aus Naarden in das Militairspital nach Utrecht. Er war dort am 4. April in eine mit Koth gefüllte Pfütze gefallen, in welcher er eine unbestimmte Zeit hindurch unter dem Koth vergraben liegen blieb. Man holte ihn asphyctisch aus demselben hervor und brachte ihn durch eine genügende Behandlung, namentlich durch strenge Antiphlogose, wieder zum Bewusstsein, mit dem Erfolge, dass man ihn bald als geheilt hätte entlassen können, wenn nicht nebst Beschwerden in den Zungenbewegungen vollständige Sprachlosigkeit zurückgeblieben wäre.

Zufälliger Umstände wegen traf den Kranken anfangs

der Verdacht, er wende seine Krankheit nur vor, um dem Dienste zu entgehen. Donders überzeugte sich aber bald vom Gegentheil, und es ist somit dieser Fall auch für die gerichtliche Medizin vom höchsten Interesse, zumal wenn man bedenkt, wie selten wir durch unsere physiologischen Kenntnisse bis jetzt im Stande sind, erheuchelte Krankheiten von wahren zu unterscheiden.

Der Kranke selbst schrieb, dass er, nachdem er durch einen Fehltritt in die Pfütze gefallen war, sogleich das Bewusstsein verloren habe und dass er sich von jenem Tage nichts weiter erinnern könne, als dass man ihm am Abend an beiden Armen zur Ader gelassen und Senfteig an die Füße gelegt habe. Dazu kam bald heftiges Halsweh nebst Schlingbeschwerden, von denen er indess nach acht Tagen geheilt ward, so dass ihm eben seit dem 12. April nichts fehle, als dass er nicht sprechen und die Zunge nicht ordentlich bewegen könne.

Was die physikalisch zu beobachtenden Erscheinungen betrifft, so war der Kranke von gesundem, wohl genährtem Habitus; nur sah er traurig aus. — Der kräftig entwickelte Larynx war nicht leichter beweglich, als es gewöhnlich der Fall zu sein pflegt, und schmerzte eben so wenig bei mässigem Druck, wie bei leiser Berührung. Ausserdem war der Verlust der Stimme nicht so vollständig, wie der Patient selbst anfänglich glaubte; denn als Donders ihn bat, sich dazu anzustrengen, konnte er einen Laut von sich geben. Im Anfange konnte man deutlich hören, wie die Luft durch die Stimmritze getrieben wurde, und zu diesem Blasen der durch die Stimmritze bewegten Luft gesellte sich dann ein unangenehmer schreiender Ton. Es erhellt hieraus, dass er die Stimmritze nicht hinlänglich verengern konnte, woraus sich jenes Reibungsgeräusch und die zum Her-

vorbringen eines Tones nöthige Kraftanstrengung von selbst erklärte.

Den Beweis, dass es sich hier um keine vorgeschützte Krankheit handelte, schöpfte Donders indess erst aus dem merkwürdigen Umstande, dass die Tonhöhe der angewendeten Kraft proportional war. Bei öfters wiederholten Versuchen war der tiefste Ton, den der Kranke bilden konnte, G, den er, wenn er die Luft auch noch so kräftig austrieb, nur etwas Weniges über C hinaus steigern konnte, so dass der ganze Umfang seiner Stimme also nur eine Quarte war. Wenn die Stimmbänder mit dem lautesten Forte angesprochen wurden, war der Ton immer G, beim leisesten Piano immer C, und für denselben Ton konnte der Kranke kein Crescendo und eben so wenig ein Diminuendo hervorbringen. Die von Müller so schön beleuchtete Compensation der physischen Kräfte, vermöge welcher man bei stärkerer Spannung der Stimmbänder das Blasen nur zu schwächen braucht, um denselben Ton leise zu erzeugen, den man bei verminderter Spannung und verstärktem Blasen an Kraft zunehmen lässt, und umgekehrt, war hier also gänzlich zu Grunde gegangen; die Spannung konnte also nicht regulirt werden; und es drängt sich demnach von selbst die Ueberzeugung auf, dass die der Spannung der Stimmbänder vorstehenden Kehlkopfmuskeln, vorzugsweise die Crico-arytaenoidei postici und Crico-thyreoidei, und ebenso die erschlaffenden Crico-arytaenoidei laterales und Thyreo-arytaenoidei gelähmt sein mussten.

An der Zunge konnte der zufühlende Finger nichts Regelwidriges entdecken; man konnte keinen verminderen Tonus an dem Musculus genioglossus bemerken. Wenn der Kranke aber die Zunge zeigen wollte, so gelang es ihm nur mit grosser Mühe und erst nach vielen seitlichen Bewegungen, die Zungenspitze bis über die Schneidezähne

nach vorn zu ziehen, während noch kräftigere Anstrengung nur ein deutliches Zittern der Zunge bewirkt, die sich nicht aus der äusseren Mundhöhle herausbringen lässt. Die Bewegung rückwärts war frei, er konnte aber, obgleich das Schlingen jetzt ungehindert war, die Zungenspitze, namentlich bei geöffnetem Munde, nur sehr unvollkommen dem harten Gaumen nähern. Hinsichtlich des Gefühls klagte der Kranke über Taubsein der Zunge. Bei der Untersuchung der Rachenhöhle war Nichts auffallend.

Die Function der Sprache war in dem Grade gestört, dass nur die Vocale ausgesprochen werden konnten, die Consonanten entweder sehr mangelhaft oder gar nicht. Indess besserte sich dies in Etwas, und die Beweglichkeit der Zunge nahm wieder ein wenig zu.

Bisweilen klagte der Kranke noch über Zuckungen und Erschütterungen im Schlunde, der ihm oft die Empfindung verursachte, als wenn er voll wäre; ebenso einige Male über Schwere im Hinterkopfe. Es wechselten indess diese Erscheinungen der Art, dass Donders keinen Zusammenhang zwischen denselben auffinden konnte.

Ableitungen auf Haut und Darm nebst örtlichen Blutentziehungen hatten weiter keinen Erfolg. Ein Haarseil im Nacken wurde nicht ertragen. Einreibungen am Halse mit Ol. Croton. Tiglii und wiederholt hoch im Nacken applicirte Blutegel fruchteten eben so wenig wie Abführungsmittel und Calomel, welches letztere bald Speichelfluss erzeugte. In Folge des Haarseils entwickelte sich eine so heftige Entzündung und so reichliche Eiterbildung, dass Pseudo-erysipelas über den ganzen Hinterkopf und Fieber entstand, welches letztere sich ziemlich heftig wiederholte, als lange nach der Heilung des Haarseils ein nicht kleiner Abscess sich im Nacken bildete, wodurch der Kranke lange im Hospital zurückgehalten wurde.

Nach mehren Monaten musste man ihn wegen seiner Aphonie für nicht dienstfähig erklären.

Die Respiration war bei unserem Individuum durchaus frei.

Epicrise.

Nach der factischen Darlegung dieses Falls sei es mir erlaubt an dieselbe einige Bemerkungen zu knüpfen, um die physiologischen Beziehungen der geschilderten Erscheinungen etwas näher auszuführen.

Seitdem der Vergleich des Organs der menschlichen Stimme mit einem Zungenwerk mit doppelten, elastisch-membranösen Zungen unter den Händen eines Magendie, Cagniard-Latour, Joh. Müller den Beifall der besten Forscher errungen hat, scheint es überflüssig, von Savart's Einwürfen, noch überflüssiger aber, von der ältern Ansicht Ferrein's zu reden, von denen dieser allein die Stimmbänder, Seilen ähnlich, Savart hingegen allein die Luft, wie in dem sogenannten Jägerpfeifchen, schwingen liess. Wir gehen also von der jetzt als thatsächlich anerkannten Ansicht aus, dass die combinirten Schwingungen der Luftsäule und der eigentlichen (unteren) Stimmbänder die Bedingungen der menschlichen Stimme sind. Die Modificationen der Stimme haben sonach die Stärke, mit der jene Luftsäule (und zwar unter den gewöhnlichen Verhältnissen nur bei der Expiration) bewegt wird, und den Grad der Spannung der Ligamenta thyro-arytaenoidea inferiora zu ihrem Ausgangspunkt. Die Tonhöhe hängt indess vorzugsweise von dem letzteren Factor ab, und zwar steigt nach Lehfeld's und Müller's gründlichen Untersuchungen der Ton proportional der Zunahme der Spannung der Stimmbänder. Sollen die Töne leicht ansprechen, so müssen überdies die Stimmbänder einander bis zu einem gewissen Grade genähert werden, und

die Stimmritze darf schon nach einer auch durch spätere Beobachtungen an Lebenden bestätigten Beobachtung von Wolfgang von Kempelen nicht über $\frac{1}{10}$ Linie betragen.

Indess hängt die Tonhöhe nach den erschöpfenden Untersuchungen Müller's keineswegs allein von der Spannung der Stimmbänder ab. Auch die Stärke, mit der die Luft durch die Stimmritze getrieben wird, ist vom unterschiedensten Einfluss. Müller konnte sogar bei gleichbleibender schwacher Spannung der Stimmbänder den Ton um eine Octave erhöhen, wenn er den Druck der Luft um das 5 — 8 fache zunehmen liess, und um die nächst höher liegende Quarte oder Quinte zu erreichen, brauchte die Stärke des Blasens nur um das Doppelte bis Dreifache vermehrt zu werden.

Nach dieser Erinnerung an zur völligsten Evidenz ausgemachte physiologische Thatsachen dürfte sich die Erklärung der wesentlichsten Erscheinung im oben erzählten Fall gleichsam von selbst ergeben. Die Töne sprachen nur ausserordentlich schwer an, — es war somit eine abnorme Erweiterung der Stimmritze vorhanden, und diese musste durch Lähmung der Mm. arytaenoidei transversi (Arytaenoidei obliqui und Aryepiglottici) bedingt sein. Ausserdem konnte der Kranke seinen tiefsten Ton G auch bei der heftigsten Anstrengung nur um ein Weniges mehr als eine Quarte (höchstens etwas über C) steigern; — dies konnte aber, da nur ein zwei- bis dreifach verstärkter Luftdruck dazu nöthig war, ganz leicht bloss durch kräftigere Expiration erzielt werden, ohne dass die erschlafften Stimmbänder im Geringsten angespannt würden, und diese fehlende Spannung ist hier gleichbedeutend mit Lähmung der Mm. Crico-arytaenoidei postici und Crico-thyreoidei. Nimmt man hinzu, dass der leiseste Ton auch immer der tiefste Ton, und andererseits der höchste

auch immer der stärkste war, so ist das nur eine neue Bestätigung für die aufgehobene Fähigkeit, die Stimmbänder zu spannen, indem nach den mehrfach erwähnten Müller'schen Versuchen eine etwas stärkere Spannung bei geschwächtem Blasen auf jenen höchsten Ton ein Diminuendo, und umgekehrt eine verringerte Spannung mit mehr energischer Expiration auf den tiefsten ein Crescendo verlegt hätte. Weil die Spannung vernichtet war, konnten die Stärke des Luftstroms und die Erschlaffung der Bänder einander nicht mehr compensiren, und dies rechtfertigt ebenso den Schluss auf eine stattfindende Lähmung der Mm. Crico-arytaenoidei laterales und Thyreoarytaenoidei, welche bekanntlich die Stimmbänder erschaffen.

Wenn es auch seine Richtigkeit hat, dass die articulirten Sprachlaute vom Kehlkopfe nur unter thätiger Mithülfe der Theile der Mund- und Rachenhöhle gebildet werden können, so bleibt doch auch dafür die Tonerzeugung im Kehlkopf absolut die wesentlichste Bedingung. Ist also diese Tonerzeugung unmöglich geworden, und kommt dazu noch eine Lähmung einiger Zungenmuskeln, so ist die Sprachlosigkeit gewiss vollständig erklärt.

Schon aus der Erzählung der Beobachtung selbst wird der Leser entnehmen, dass Donders den Zusammenhang dieser physiologischen Thatsachen mit jenen krankhaften Erscheinungen scharf ins Auge gefasst und sich eben nur durch jenes Ergebniss der Physiologie vor einer Täuschung, die in ähnlichen Fällen schon oft stattgefunden haben mag, gesichert hat. Auch den Einfluss der hier theiligten Nerven hat er nicht unberührt gelassen, er hat denselben indess nur flüchtig erwähnt, vielleicht weil ihm die schönen Untersuchungen von Claude Bernard ¹⁾

¹⁾ Recherches expérimentales sur les fonctions du Nerf spinal, etc. Archives générales de Médecine. 1844.

über das gegenseitige Verhältniss des herumschweifenden und des Beinerven noch nicht bekannt waren. Es sei mir also vergönnt, diesen Punkt etwas näher auszuführen, was ich um so weniger unterlassen möchte, je inniger und allgemeiner man sich nach und nach davon überzeugt, dass mit gehöriger Sorgfalt und Berücksichtigung aller Nebenverhältnisse angestellte Beobachtungen am Krankenbette über die dunkle Nervenphysiologie gar häufig ein viel intensiveres Licht verbreiten, als die so selten reine Resultate bietenden Vivisectionen, die ja so oft eine Genauigkeit erheischen, deren Verwirklichung ausserhalb des Bereichs unserer Kräfte liegt. Wo demnach die ruhige Beobachtung am Kranken und die durch subjective und objective Unruhe so oft beeinträchtigten Vivisectionen sich decken, muss für die Wissenschaft ein Doppeltes gewonnen werden.

Es gelang nun Bernard, nach der Eröffnung der Membrana occipito-atlantica und der Hinwegnahme eines Theils des Os occipitis drei Hunde und eine Katze einige Zeit am Leben zu erhalten, indem er, um den Eintritt der Luft in die Venen zu verhindern, vorher die Jugularvenen unterbunden hatte. Die Trennung der oberen Wurzeln des N. accessorius Willisii hatte sodann Stimmlosigkeit zur Folge, die der untern Wurzel aber nicht. Nach einem anderen Verfahren legte Bernard den Stamm des Beinerven bloss, indem er diesen, von seinem äusseren Aste hinter dem M. sternocleidomastoideus geleitet, bis an das Foramen jugulare verfolgte; hier isolirte er denselben so viel wie möglich, und riss dann rasch sämmtliche Wurzeln aus, was ihm ohne Verletzung irgend einer Wurzel des Vagus gelungen sein soll. Junge Thiere (Katzen, Kaninchen, Waldratten — nicht Hunde) eignen sich hierzu am besten. Schon wenn der eine Nerv auf diese Weise ausser Zusammenhang mit dem Centrum gesetzt war, zeigte sich eine

auffallende Heiserkeit der Stimme, die sich plötzlich nach der Trennung der Wurzeln des andern Nerven ganz verlor. Wenn sich die Katzen jetzt anstrengen, um einen Ton von sich zu geben, hört man anfangs nur das Reibungsgeräusch der Luft, bei noch grösserer Anstrengung entsteht ein schnell vorübergehendes Röcheln, das auch beim grössten Kraftaufwande nur in ein kurzes helles Pfeifen verwandelt werden kann, — also ganz ähnliche Verhältnisse, wie Donders bei wiederholter Untersuchung an seinem Kranken beobachtete. Allein diese Aehnlichkeit dehnte sich auch auf die anderen Functionsverhältnisse aus. Auch Bernard fand bei seinen Versuchen, wie Donders bei seiner Beobachtung, anfangs Schlingbeschwerden, die sich wenigstens häufig nach und nach minderten. Und endlich, was für meine Betrachtung des Nerveneinflusses von der grössten Wichtigkeit ist, auch nach den Bernard'schen Vivisectionen war die Respiration unbehindert.

Als Bernard bei einer Katze, der er durch seinen eben beschriebenen Eingriff die Stimme geraubt hatte, die Membrana hyothyreoidea mit sorgfältiger Schonung der Nn. laryngei geöffnet hatte, und nun die betreffenden Theile so weit als möglich hervorzog, fand er richtig die Erweiterung der Stimmritze, welche wir oben zur Erklärung des überaus erschwerten Ansprechens der Töne benutzten. Die Schleimhaut des Kehlkopfs zeigte ihre Empfindlichkeit unversehrt; wenn dieselbe mechanisch gereizt wurde, näherten sich die Ligamenta thyreo-arytaenoidea inferiora zwar etwas, es schloss sich aber die sogenannte Glottis respiratoria nicht ganz, und von einer Spannung der Stimmbänder war nichts zu bemerken. Ueberhaupt scheint die Oeffnung der Stimmritze nach Bernard's Operation etwas weiter gewesen zu sein, als in unserem Krankheitsfalle, indem jener häufig nach dem Schlingen

einen Husten, wie beim Verschlucken, beobachtete, und auch später bei der Section fremde Körper in der Luft-röhre fand; während Donders an seinem Kranken nicht beobachtet hat, dass ihm leicht Speisetheile in die Stimmritze gerathen wären. Aus diesen Thatsachen ergibt sich also schon von selbst der Schluss, dass die Stimmbildung nur unter der Herrschaft des Beinerven steht, der auf den Antheil des Kehlkopfs beim Athmen wenigstens keinen directen Einfluss zu üben scheint.

Folgen wir aber den lehrreichen Versuchen Bernard's noch weiter, um uns auch über die Grenzen, welche sich hier zwischen dem Accessorius und Vagus ziehen lassen, zu belehren. Bernard folgte im Einzelnen mit dem Auge den verschiedenen Functionsstörungen, wie sie vom nach einander aufgehobenen Einflusse der einzelnen Nerven bedingt waren. Er machte einen senkrechten Einschnitt in die Membrana obturatoria laryngis einer lebenden Katze, und verschaffte sich auf diesem Wege die Ansicht der Stimmritze. Die Spannung und Schwingungen der Stimmbänder wurden nur beim Schreien deutlich wahrgenommen, wie aber das Schreien aufhörte, blieb die Glottis respiratoria beständig erweitert, so dass man wenigstens nur höchst geringe Bewegungen an den dieselbe begrenzenden Theilen der Stimmbänder erblickte. Als Bernard darauf die Wurzel des Accessorius einer Seite ausgerissen hatte, und die Katze heftig schreien wollte, blieb das entsprechende Stimmband unbeweglich, während sich das der anderen Seite spannte und die eine Hälfte der Stimmritze verengerte, wobei indess nur die schon öfters erwähnten rauhen Töne erzeugt werden konnten. Vollständig war die Stimmlosigkeit erst, als ebenso die Wurzeln des Beinerven der anderen Seite vom Marke (Medulla oblongata et spinalis) getrennt waren. Die schwachen Bewegungen aber, welche die Glottis beim Ein- und Ausath-

men macht, indem sie sich, wie wir durch Magendie wissen, beim ersteren erweitert, beim letzteren hingegen verengt, waren unversehrt. — Jetzt griff Bernard den herumschweifenden Nerven an, er durchschnitt die beiden *Laryngei inferiores*, und als darauf die Stimmritze verengt war, erweiterte sich dieselbe gar nicht mehr; die *Ligamenta thyreo-arytaenoidea* legten sich beim Einathmen an einander, und das Ende des gewaltsamen Eingriffs war Erstickungstod.

Es lässt sich nicht läugnen, diese Bernard'schen Untersuchungen sind von der höchsten Wichtigkeit. Wie sie da vor uns liegen, gibt es, wie ich glaube, gar keinen Grund, an ihrer Richtigkeit zu zweifeln. Wie schon früher Bischoff und Longet nach Versuchen den Einfluss des *N. accessorius* auf die Bewegung der Kehlkopfmuskeln zur Stimmbildung zu erhärten suchten, ist bekannt. Volkmann's negative Erfahrungen können diese Resultate nicht umstossen, wenn auch Stilling, van Kempen und wer weiss wie viele Beobachter dasselbe nicht gesehen haben. Am werthvollsten ist mir aber das Ergebniss aus Bernard's Untersuchungen, durch welches auch der noch neuerdings von Volkmann in einem vortrefflichen und klaren Aufsätze über Nervenphysiologie (in R. Wagner's Handwörterbuch) wiederholte Einwurf gelähmt wird, nämlich dass die Bewegung der Kehlkopfmuskeln nicht von den Beinerven allein abhängt. Volkmann's positive Erfahrung, als er nach vollständiger Durchschneidung der Wurzeln der Beinerven an enthirnten Hunden die Bewegung des Kehlkopfs fortdauern sah, ist nur eine Bestätigung dessen, was uns Bernard meldet.

Es ist kaum nöthig, die Parallele zu ziehen zwischen der Beobachtung von Donders und den soeben recapitulirten Vivisectionen. Hier folgte auf den vernichteten Einfluss der *Nn. accessorii* allein Stimmlosigkeit ohne Ath-

mungsbeschwerden; es mussten also auch dort dieselben Folgen wohl die nämliche Ursache haben. Wenn also Don-
ders glaubt, die Nn. recurrentes wären in seinem von ihm
so sorgfältig beobachteten Falle gelähmt gewesen, so kön-
nen wir ihm nur in so ferne beistimmen, als diese Lähmung
bloss die vom Accessorius herrührenden Fasern in dem un-
teren Kehlkopfnerven betraf. Dass den unteren Kehlkopf-
nerven aber Fasern vom Beinerven beigemischt sind, ist
bekanntlich von Bendz auch noch anatomisch erwiesen.

So wäre denn die Physiologie auf dem doppelten Wege
der Beobachtung und des Experiments zu dem Resultate
gelangt, dass einer und derselbe Muskel je nach Umstän-
den verschiedenen Functionen dienen könne. Aehnliches
haben wir in letzterer Zeit von Bernard auch hinsicht-
lich des Schlundkopfs, durch Hein hinsichtlich der Muskeln
des weichen Gaumens erfahren, und Valentin erinnert,
dass auch die Augenmuskeln von mehr als einem Hirn-
nerven versorgt werden. In unserer nüchternen Zeit ist
diese Sache nach allen Anschauungen, mit denen wir so-
zusagen fest zusammengewachsen sind, ein physiologi-
sches Räthsel. Früher hätte man nicht angestanden den
Knoten zu zerhauen: man hätte eben den Kehlkopfmus-
keln eine Seele eingehaucht, die dann nach Belieben den
Impuls zum Sprechen oder Athmen geben könnte. — Jetzt
aber können wir uns nicht so schnell der Verwunderung
entledigen. Sind die Nerven vielleicht an einzelne Fasern
vertheilt, die eine getrennte, functionell verschiedene
Muskelwirkung ermöglichen? Jedenfalls ermangelt diese
Annahme noch durchaus einer anatomischen Rechtferti-
gung. Halten wir daher den Leser nicht auf mit dem, was
sich uns bei der Erwägung der vorliegenden Thatsachen
aufdrängt: gestehen wir vielmehr ehrlich, dass wir das
Räthsel nicht zu lösen vermögen.

Ueber die Geräusche in dem Herzen und in den Arterien, insbesondere in der Aorta abdominalis.

Von

Dr. **Pickford**, Privatdocenten in **Heidelberg**.

Die Geräusche in dem Herzen und in den grösseren Arterien sind seit den Zeiten Laennec's vielfach studirt worden, und man ist im Allgemeinen darüber einverstanden, dass sie eine zweifache Entstehung haben können. Entweder sind es organische Veränderungen des Gefässsystems, welche dieselben bedingen, im Herzen Klappenfehler (Insufficienz und Stenose) oder Rauigkeiten des Endocardiums, in den Gefässen Veränderungen des Lumens (durch Aneurysma oder Entzündung) oder gleichfalls rauhe Stellen. Diese krankhaften Veränderungen bedingen die Geräusche auf doppelte Weise, entweder durch stärkere Reibung des Blutes an der inneren Gefässwand, oder, worauf Skoda aufmerksam machte, durch das Begegnen zweier Blutströme von verschiedner Stärke und Schnelligkeit. — Die Entstehung der Geräusche im zweiten Falle ist noch nicht gehörig erklärt. Ich meine nämlich das Vorkommen derselben bei unveränderter innerer Gefässwand, in welchen Fällen, wie neuere Untersuchungen nachgewiesen haben, meist eine gewisse Veränderung der Blutbeschaffenheit vorhanden ist. Unter diesen Umständen wurden dieselben im Herzen, ferner in den Carotiden und den Subclaviae sehr häufig beobachtet. Auffallend ist es

aber, dass die neueren Schriftsteller über Auscultation die übrigen grösseren Arterien fast gänzlich ignoriren, während doch die Frage, ob auch in diesen Arterien Geräusche aus der nämlichen Ursache entstehen können, für die semiotische Deutung dieses Symptoms von der grössten Wichtigkeit ist. Laennec hatte dieselben keineswegs übersehen, er ist aber auch fast der Einzige, welcher eine Deutung derselben versuchte; denn man sieht leicht ein, dass mit dem Nachweise einer abnormen Blutmischung eine Erklärung noch nicht gegeben ist. Ja, wenn man gerade diese Blutmischung berücksichtigt, so sollte man glauben, dass sie am allerwenigsten ein Geräusch hervorzubringen im Stande sei.

Bei diesem Stande der Dinge möchte eine Reihe von Beobachtungen über den erwähnten Gegenstand nicht ohne Interesse sein; einmal, insofern sie die richtige empirische Deutung des Symptomes vervollständigen, und weiter, insofern sie vielleicht auch zu dem Versuche der rationellen Deutung desselben ein Recht geben. Die Beobachtungen, welche hier mitgetheilt werden sollen, hatte ich Gelegenheit grossentheils in der Klinik des H. Prof. Pfeufer, zum Theil auch in der Privatpraxis anzustellen. Sie beweisen zunächst, dass auch in der Aorta abdominalis, ohne organische Veränderung derselben, Geräusche vorkommen können. Um dies darzuthun, sollen einige der Fälle ausführlicher, die anderen nur summarisch angeführt werden.

Erster Fall: Gastricismus.

D. G., 24 Jahre alt, Schlosser, anscheinend ziemlich kräftiger, arterieller Constitution, wurde den 9. Juni in das Hospital aufgenommen. Seit dem 3. unwohl, klagte er über Appetitlosigkeit, Uebelkeit, verdorbenen Geschmack, schmerzhaftes Drücken in der Magengegend, grosse Mattigkeit, so dass er während des Krankenexa-

mens einer Ohnmacht nahe kam, und über Kopfwelh in der Stirngegend. Die Schmerzhaftigkeit des Epigastriums nahm beim Drucke etwas zu, die Zunge war eher trocken, schwach weisslich belegt, quälender Husten mit Schleimauswurf.

Der Thorax nicht fehlerhaft gebaut, durch Percussion und Auscultation nichts Anomales zu entdecken, mit Ausnahme einer etwas geringeren Resonanz in der Regio infrascapularis mit sehr schwachem vesiculärem Athmen, jedoch gleichmässig auf beiden Seiten, und weiter Verbreitung der Herztöne in der rechten vorderen Brustseite; der Puls zusammengezogen, 98 Schläge machend, die Haut mässig warm und trocken.

Diagnose: Gastricismus; Ordination: Tart. emetic., wegen der starken Empfindlichkeit der Magengegend nicht in Brechen erregender Dosis, sondern gr 1 in Dec. alth. ℥vi c. syrup. simpl. ℥i stündl. 1 Essl.; magere Diät.

Die Heftigkeit des Fiebers im Verhältnisse zu den sonstigen Krankheitserscheinungen gebot eine sorgfältige Untersuchung auf ein etwa noch vorhandenes Localleiden, wobei unter den vorliegenden Umständen besonders die Brustorgane zu berücksichtigen waren.

Eine sorgfältige Untersuchung der Brust bei grösserer Stille liess mich in der rechten Lateralseite in der Höhe der Brustwarze bei linksseitiger Lagerung des Kranken ein wie aus der Ferne kommendes Blasebalggeräusch vernehmen, dessen Ausgangspunkt jedoch nicht das Herz, sondern, wie Herr Prof. Pfeufer fand, die Regio epigastrica war. Hier stellte sich dasselbe in der Mitte des Leibes und etwas nach rechts, von da gegen den Nabel hinab als ein mit der Systole des Herzens isochronisches, aber deutlich von dem gleichfalls hier hörbaren und reinen ersten Herztöne unterscheidbares Blasen dar. In den übrigen Arterien war nichts zu hören, die Pulsationen der Arterien an den unteren und oberen Extremitäten übrigens isochronisch.

Da eine Geschwulst, die möglicherweise eine der hier verlaufenden Arterien der a. coeliaca oder die aorta abdominalis comprimiren konnte, nicht zu entdecken war, so musste man an das etwaige Vorhandensein eines Aneurysma oder eine beschränkte Arteritis mit Exsudat in das Arterienrohr denken. Es wurde dem Kranken ein Aderlass von ℥xv gemacht und 18 Blutegel in die regio epigastrica gesetzt, die Mixtur fortgebraucht. Den folgenden Morgen befand sich der Kranke besser; Kopfwch und Uebelkeit waren verschwunden nach einmaligem Erbrechen, der Puls entwickelter und langsamer, jedoch noch etwas schleudernd, das Blasebalggeräusch kaum noch wahrnehmbar, nur der Husten unverändert.

Es stellte sich nun die Frage, ob das Geräusch durch die Blutentziehung beseitigt war vermittelt der Einwirkung auf die Arterie, oder ob durch die Entleerung des Magens durch veränderte Schalleitung und möglicherweise durch Entfernung des von demselben auf die Arterie ausgeübten Druckes.

11. Juni. — Die gastrischen Symptome mehr zurücktretend, Blasebalggeräusch verschwunden, der Husten und Auswurf derselbe.

So blieb es mehrere Tage, während der Kranke täglich ℥i Salmiak erhielt, als am 19. das Blasebalggeräusch wieder in ziemlicher Intensität gehört wurde. Der gute Erfolg der früheren Blutentziehung bestimmte zu der abermaligen Anwendung von 15 Blutegel, worauf es in der That abermals verschwand.

Von nun an blieb der Kranke ohne Medicin, erhielt allmählig Fleischsuppen und Fleisch. Der Husten minderte sich nur wenig, auch trat mehrmals wieder Kopfschmerz auf, der seinen Sitz über der linken Orbita hatte und des Morgens am heftigsten war.

Den 20. Juni fand ich das blasende Geräusch plötz-

lich wieder. Da der Kranke kurz zuvor einen Trunk kalten Wassers genommen hatte und mir die Angabe Gouraud's¹⁾ (in dem Streite desselben mit Piorry über die Percussion der Milz) über die rasche Aufblähung des Magens befiel, so führte dies wieder auf die Idee, dass die veränderten Umfangsverhältnisse des Magens an dem Kommen und Gehen des Geräusches Schuld sein möchten. Einige daraufhin nach gehaltener Mahlzeit angestellten Untersuchungen führten jedoch zu keinem Resultate.

Von dem 21. bis zum 30., während welcher Zeit der Zustand des Kranken sich allmählig besserte, wurde das Geräusch nicht mehr gehört. Wegen fortdauernden Hustens wurde ihm täglich Ser. lact. Li. verordnet und derselbe am 7. Juli entlassen.

Zweiter Fall: Typhus.

Herr C., 23 Jahre alt, Ingenieur, von nicht sehr kräftiger Constitution, kam am 21. Juni in Behandlung wegen eines seit mehr als 8 Tagen andauernden Unwohlseins. Er bot die gewöhnlichen Zeichen eines beginnenden Typhus dar, wobei die Schleimhautsymptome nicht sehr bedeutend waren; — Zunge in der Mitte trocken, seitlich weiss belegt, fader Geschmack, Schmerzhaftigkeit des etwas aufgetriebnen Epigastriums beim Drucke, seit mehreren Tagen Verstopfung, — während das Ergriffensein des Nervensystems sich durch Mattigkeit, unruhigen Schlaf, Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, matten Blick, Ohrensausen stärker manifestirte; der Puls 90, etwas doppelschlägig, Lungenkatarrh mit geringem Schleimauswurf, Temperatur des Kopfes erhöht, die Carotiden klopfend.

Er erhielt $2\frac{1}{2}$ Scrupeldosen Calomel; die erste Dosis

¹⁾ Gazette medicale de Paris. 1. März 1845.

wurde theilweise erbrochen, die zweite machte mässige Calomelstühle.

In den folgenden Tagen minderte sich der Blutandrang nach dem Kopfe, der Kranke hatte täglich 2 bis 3 dünne Stühle von typhöser Beschaffenheit, der Durst mässig, Puls 80 und einige Schläge; die Brustsymptome blieben dieselben.

Ordination: Aq. Chlorin.; schleimige Diät.

Am 24. fand ich auch bei diesem Kranken bei der Lagerung desselben auf der linken Seite in der rechten seitlichen Brustgegend ein schwaches Blasen, dessen Ursprungsstelle sich bei weiterer Untersuchung in der Regio epigastrica ergab, wo es in der Mitte und links vom Nabel deutlich hervortrat. In den Carotiden und Subclaviae keine Geräusche.

Dieses blasende Geräusch war von da an bis in die letzte Woche der Krankheit, wo ich nicht mehr untersuchte, mehr oder weniger deutlich an den meisten Tagen, aber nicht jeden Tag zu hören, während die übrigen Arterien davon frei blieben; es wurde in der Behandlung nicht weiter berücksichtigt.

Die Krankheit nahm einen sehr milden Verlauf, der Puls 80 — 85 Schläge, ziemlich schwach, die Diarrhöen minderten sich so sehr, dass am 27. wegen des Brustkatarrhs kleine Dosen Salmiak in einem Dec. gramin. gereicht und am 29. nebst Fleischsuppen mit Eigelb Infus. calam. aromat. gegeben wurde.

Am 13. Juli jedoch fand ich den Kranken, dessen Kräfte während der letzten Tage zugenommen hatten, bei Stillstand der Diarrhöen und sehr unbedeutendem Katarrh, ausserordentlich verändert. Nach einer sehr unruhigen Nacht hatten sich Diarrhöen eingestellt mit auffallendem Sinken der Kräfte. Diese Verschlimmerung, welche, wofür die Section sprach, von einem Wiederaus-

bruch von Typhusgeschwüren auf der Darmschleimhaut begleitet war, wurde höchst wahrscheinlich durch einen größeren Diätfehler, den der Kranke während eines weiblichen Besuches beging, herbeigeführt. Es folgten Delirien, die auch während des Tages anhielten, wesshalb am 4. Eisüberschläge auf den Kopf gemacht und Emulsionen gereicht wurden.

Am 5. wurde Herr Prof. Pfeufer noch zu Rath gezogen. Ein Versuch, durch grössere Gaben Rheum und China eine Verbesserung der Krankheit herbeizuführen, misslang. Fortwährende Delirien, Flechsenspringen, häufige Typhusstühle, rissige, borkig belegte Zunge, dabei ein sehr beunruhigendes Sinken der Gefästhätigkeit, trockne Haut, hypostatische Hyperämie der Lunge, sich beunkundend durch weniger sonore und gedämpfte Percussion und Rasselgeräusche in den unteren und hinteren Parthien beider Lungen, sehr erschwerte Expectoration, in den letzten Tagen starke Diphtheritis.

Es wurden warme Bäder angewendet mit Begiesung des Kranken, Campher, später Liq. ammon. anisat. und Wein gegeben, Vesicantien und Senfteige gesetzt, ohne weitem Erfolg. Die Diphtheritis nahm überhand, die Kräfte sanken mehr und mehr, und am 14. Juli erfolgte der Tod.

Sektionsbefund. 36 Stunden nach dem Tode, am 16. Juli, einem sehr warmen Tage.

Die Haut von schmutzig grauer Farbe, trocken, Augen und Lippen sehr verklebt, grosse Abmagerung; Todtenstarre beinahe vorüber; dunkle Todtenflecke längs des Rückens, Bauchdecken grünlich gefärbt.

Thorax lang und schmal, unter der Clavicula eingesunken, Sternum nach rechts gekrümmt. — Die Kopfhöhle wurde nicht untersucht. — Beide Lungen frei, gedunsen, in hohem Grade ödematös, mit Ausnahme der oberen Lap-

pen blutreich, auf der rechten Seite bedeutend hypostatisch, in den linken Pleurasäcken viel blutig gefärbtes Serum. Bronchialschleimhaut blutig imbibirt, Bronchialdrüsen geschwellt.

Herz schlaff, blutleer; in den grossen Gefässen dunkles, wässeriges, nicht klebendes Blut. Muskeln des Herzens und der Extremitäten dunkelblauroth. Leber schlaff, mässig blutend; Milz klein, ihre Oberfläche gerunzelt, im Innern breiig weich.

Die Schleimhaut des Mundes von der Zungenwurzel, über Epiglottis und Schlundkopf bis tief in die Speiseröhre hinab mit einem theils schmierig eitrigen, theils festeren, pseudomembranösen, überall leicht von der glatten Schleimhaut abzuschabenden Exsudate bedeckt, die Zunge von vorn rissig, borkig, schmutzig braun; Magen und Därme meteoristisch, blass; die Lymphdrüsen am Ileum und Coecum linsengross, schiefergrau gefärbt, mit grösseren, frisch geschwellten, röthlich gefärbten hier und da untermischt. Auf der Dünndarmschleimhaut zunächst dem Coecum 3—4 grosse, ovale Geschwüre mit wallförmigen, zum Theile unterminirten, überall aber glatten Rändern; auch die Basis der Geschwüre glatt und rein; Ränder und Basis stellenweise schiefergrau gefärbt. Weiter nach oben und zwischen den andern kleinere, unregelmässig geformte, etwas prominirende, vollkommen ebene, schiefergrau gefärbte Stellen, noch weiter nach oben mehrere einfach geschwellte, areolirte Plaques. Die Zahl der insgesamt erkrankten Plaques betrug nicht unter ein Duzend und erstreckte sich nicht über das unterste Viertel des Ileum hinaus. Därme leer; Nieren blutleer; Blase voll gelben, klaren Harnes. — Leider wurde versäumt, die Aorta abdominalis zu untersuchen.

Epikritische Bemerkungen. Der verschiedene Zustand, in dem sich die Geschwüre vorfanden, konnte

sowohl auf einen lentscirenden Typhus als auf ein Recidiv bezogen werden. Für letzteres scheint mir die gerunzelte Oberfläche der kleinen, wiewohl breiig erweichten Milz zu sprechen, während dieselbe bekanntlich beim Typhus gewöhnlich prall und straff angetroffen wird; nebstdem die Erscheinungen während des Lebens. Hervorzuheben ist ausserdem die beschränkte Eruption. Von besonderm Interesse sind uns hier der Mangel der Blutcoagula im Herzen, die ausserordentlich wässrige Beschaffenheit des nicht klebenden, dunkeln Blutes; diesem entsprechend während des Lebens die Energielosigkeit des Herzschlages und der schwache, auffallend langsame Puls.

Dritter Fall: Gastricismus.

J. R., 22 Jahre alt, wurde den 28. Juli in das Hospital aufgenommen. Er hatte vor 4 Wochen angeblich an einer Dyspepsie gelitten, wogegen ein Brechmittel von dem behandelnden Arzte verordnet worden war. Auf dieses hatte sich der Zustand gebessert, bis durch neue Ueberladung des Magens dieselben Zufälle, nur heftiger hervortraten und diesmal, wie aus der noch bestehenden Affection des Zahnfleisches zu ersehen war, mit Calomel behandelt wurden. Der Kranke wurde von da an bis zu seiner Aufnahme nicht mehr gesund; er klagte über grosse Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Schmerzhaftigkeit der Regio epigastrica, die beim Drucke nur wenig zunahm, etwas mehr beim tiefen Einathmen. Sein Aussehen war anämisch abdominal, Zunge etwas belegt, Durchfälle seit dem Gebrauche des Calomels, Puls klein, sehr schwach, doppelschlägig.

Ordination: Dec. gramin. und schleimige Diät.

Der Zustand besserte sich während der 3 folgenden Tage nur wenig, die Diarrhöe nahm nicht ab; der Schmerz im Kopfe und in der epigastrischen Gegend verschwand

allmählig, die Mattigkeit und der Schwindel dauerten fort.

Man bemerkte eine auffallende Pulsation der Aorta abdominalis und fand auch hier ein sausendes Geräusch längs dieses Gefässes, isochronisch mit der Systole des Herzens.

Am 1. Juli wurde dem Kranken ein Infus. Ipecacuanh. verordnet und bei wiederkehrendem Appetit etwas Fleisch zugelassen. Die Diarrhöe wurde bald gestillt und die Besserung des Kranken machte solche Fortschritte, dass er am 4. Juli aus dem Hospitale entlassen werden konnte. Das Geräusch in der Aorta blieb bis in die letzten Tage unverändert.

Vierter Fall: Gastricismus.

M. W., 36 Jahre alt, aus Meckesheim, wurde am 27. Juni in das Hospital aufgenommen. Er war am 25. noch vollkommen gesund, fühlte nach dem Mittagessen einen empfindlichen Schmerz in der Magengegend, allgemeine Mattigkeit, Schmerzhaftigkeit in dem ganzen Körper bei Bewegung; gegen 4 Uhr trat Frost ein, darauf Hitze und Schweiss; keine Esslust während des ganzen Tages. Am 26. Morgens befand er sich wieder wohl, bis nach dem Mittagessen dieselben Zufälle mit starken Schmerzen im Hinterkopfe, Schwindel, Vergehen des Gesichts, Ohrenbrausen eintraten und der Fieberanfall, aber diesmal erst um 5 Uhr, sich wiederholte.

Am 27. bei der Aufnahme Morgens dieselben Symptome wie an den vorhergehenden Tagen, das Aussehen des Kranken sehr anämisch, Puls langsam, schwach und leer, Zunge feucht, wenig belegt, Schmerz in der regio epigastrica ziemlich stark, besonders beim Drucke. Der Kranke wurde in das Bett gesprochen, um zunächst zu sehen, ob wiederum ein Fieberanfall einträte, was aber nicht geschah. Sodann wurden Abends 6 Uhr 15 Blutegel in das Epigastrium gesetzt. Auch bei diesem Kranken war

Blasebalggeräusch, entsprechend dem ersten Herztone, längs der Aorta abdominalis zu hören.

Am 28. war der Kranke um vieles besser, es blieb noch übrig der Schmerz in der Regio epigastrica, sich mehr gegen die grosse Curvatur des Magens hinziehend, die Zunge stärker belegt. Das Blasebalggeräusch war am Morgen nicht, wohl aber am Nachmittage zwischen 3 — 4 Uhr zu hören.

Ordination: Sal. ammon. \mathfrak{Zi} in \mathfrak{Zvi} Aq. fontan. mit \mathfrak{Zi} Syrup, simpl. stündlich einen Esslöffel.

Am 29. wurde der Kranke geheilt entlassen.

Fünfter Fall: Cholera sporadica.

M. R. kam am 30. Juni in meine Behandlung; er ist 48 Jahre alt, Schmiedegesell, kräftiger Constitution, früher stets gesund, seit $\frac{1}{2}$ Jahr mitunter an rheumatischen Kreuzschmerzen leidend, seit zwei Tagen sehr häufiges Brechen und Durchfall, Abgang von grossen Mengen serös-gallichter Massen, kein Appetit, starker Durst, Seitenränder der Zunge stark weisslich belegt, Geschmack früher pappig und bitter, jetzt rein, gestern Ohrensausen, etwas Kopfschmerz, heute nicht, grosse Muskelschwäche, Puls 102, doppelschlägig, etwas leer und schnell, Epigastrium beim Drucke nicht empfindlich.

Starkes Blasen nach dem Verlaufe der Aorta abdominalis.

Ordination: Emuls. oleos. c. laudan.

Am 2. Juli wurde der Kranke wegen fortdauernden Unwohlseins in das Hospital aufgenommen. Das Erbrechen hatte aufgehört und statt des Durchfalls war Stuhlverstopfung eingetreten; der Kranke klagte über sehr grosse Schwäche, Abgeschlagenheit, Schmerzen in beiden seitlichen Brustgegenden, Gefühl von Schwere im Unterleibe, die Zunge war noch ziemlich stark belegt.

Ordination: Infus. Rhei \mathfrak{Zvi} (e gr. XV).

Das Blasebalggeräusch in der Aorta abdominalis war

noch schwach zu hören, keine Geräusche in der Carotis noch in der Subclavia, das Geräusch Morgens deutlicher als Nachmittags.

Am 4. Juli bedeutende Besserung, der Kranke hatte einen Stuhlgang gehabt, die Brustschmerzen sehr gemindert, die Zunge reiner, mehr Esslust, Puls 56.

Am 5. hatten die Schmerzen in der Brust, die Schwere im Leibe völlig nachgelassen, der Kranke erhielt Fleisch und Wein. Er wurde am 8. Juli geheilt, doch noch etwas schwach, entlassen.

Derselbe Kranke wurde am 21. August wiederum in das Hospital aufgenommen.

Er litt an einer Pleuropneumonie der rechten Seite, die linke Lunge wurde später tuberculös infiltrirt und es gesellte sich eine chronische Pleuritis hinzu. Er wurde am 8. November entlassen.

Das Blasebalggeräusch fand ich bei mehrmaliger Untersuchung im Laufe des August und September fast immer vor.

Vor wenigen Tagen sah ich ihn wieder. Er liegt im letzten Stadium der tuberculösen Lungenschwindsucht äusserst entkräftet darnieder. Das Geräusch in der Aorta abdominalis ist noch deutlich zu hören. Ebenso wurde der Kranke, dessen Geschichte in dem ersten Falle mitgetheilt ist, am 28. Juli wieder in das Hospital aufgenommen. Er überstand einen Typhus, dessen Verlauf nichts besonders Bemerkenswerthes darbot, und wurde am 15. September geheilt entlassen. Während der ganzen Dauer seines Aufenthaltes war das Geräusch in der Aorta abdominalis, wiewohl nicht jeden Tag, zu vernehmen.

Vier weitere Fälle hatte ich Gelegenheit theils in dem Hospitale, theils in der Privatpraxis zu beobachten, wo Blasebalggeräusche, und zwar bei dreien nur in der Aorta abdominalis, zu hören waren. Diese drei Fälle betrafen

Männer, von denen einer an Gastricismus, zwei an leichter verlaufenden Typhen mit mässigen Diarrhöen litten, wobei aber jedesmal ein hoher Grad von Anämie und der doppelt-schlägige, nicht sehr frequente, schwache Puls auffallend waren. Alle drei wurden geheilt.

Die letzte Beobachtung betraf einen dieser Typhuskranken und wurde im November dieses Jahres gemacht. In den seitdem beobachteten Typhen (2 Fällen) konnte ich das Blasebalggeräusch nicht finden. Die vierte Beobachtung wurde an einem Mädchen gemacht, und differirte in sofern, als bei ihr Blasebalggeräusche sowohl in der Aorta abdominalis, als auch in den Carotiden und Subclaviae zu hören waren. Sie wurde, an Typhus erkrankt, am 22. Juli in das Hospital aufgenommen und am 13. September geheilt entlassen.

Zehnter Fall.

Chr. L., von Rohrbach, 15 Jahre alt, Maurer, kräftig gebaut, Hautfarbe gesund, Zahnfleisch roth (während in allen übrigen Fällen die Anämie sich im Ansehen der Haut und des Zahnfleisches deutlich aussprach), Puls 95, voll, regelmässig. Er fragte um Rath wegen eines Schmerzes in der Regio umbilicalis, der angeblich nach dem Heben einer schweren Last vor zwei Tagen sich heftig eingestellt und seither schon sehr vermindert hatte.

Dieser Schmerz veranlasste mich, den Leib genauer zu untersuchen, und ich fand auch hier ein starkes Blasen in der Aorta abdominalis, welches aber nicht dem Momente des ersten, sondern des zweiten Herztones entsprach. Es ist dabei noch zu bemerken, dass der Patient sehr angestrengt arbeiten musste und dabei bis auf die letzten Tage eine sehr schlechte Kost genossen hatte.

Dieser letzte Fall bestimmte mich, eine grössere Anzahl von Gesunden, besonders jüngeren Individuen auf das Vorkommen von Geräuschen in den Arterien zu unter-

suchen, jedoch ohne allen Erfolg. Die Anzahl der Untersuchten belief sich mindestens auf 30.

Nehmen wir also diesen Fall aus, so lässt sich etwas Gemeinsames in der Körperbeschaffenheit der an verschiedenen Krankheiten (Gastricismus, Typhus, Cholera sporadica) leidenden Individuen nicht verkennen. Alle litten an einer stark ausgesprochenen Anämie, wie aus der Farbe der Haut, der dem Gesichte zugängigen Schleimhäute und ferner aus der Beschaffenheit des Pulses hervorgeht. Diese Anämie ging als ein Grundzug durch einen grossen Theil der Krankheiten, welche sich in diesem Jahre, besonders in dem Sommerhalbjahre, der Behandlung darboten, nicht allein in den Typhen sich zeigend, sondern auch insbesondere in den Entzündungskrankheiten, welche, wie man zu sagen pflegt, selten einen reinen Charakter hatten und eben wegen dieser eigenthümlichen Blutbeschaffenheit nicht die energische antiphlogistische Behandlung vertrugen, wie ehemals. Fragt man nach der Art dieser Blutbeschaffenheit, die vor der Hand als Anämie bezeichnet wurde, so dürfen wir zunächst auch ohne den strengeren Beweis der chemischen Analyse aus der Blässe der Haut und der Schleimhäute auf eine Verminderung der Blutkörperchen schliessen. Diese Annahme erklärt viele andere Erscheinungen, wie z. B. die grosse Muskelschwäche, und wird noch mehr gerechtfertigt durch den Umstand, dass man Geräusche in anderen Arterien, so wie in dem Herzen (die, worauf ich später zurückkomme, bei unsern diesjährigen Krankheiten gleichfalls häufig waren) in denjenigen Krankheiten beobachtete, die nach chemischen Untersuchungen von einer Verminderung der Blutkörperchen begleitet sind.

Andral¹⁾ stellt nach seinen Untersuchungen folgende Regeln auf:

1) Wenn die Blutkügelchen so vermindert sind, dass sie sich unter der Zahl 80 befinden, so besteht das erwähnte Geräusch in den Arterien ohne Unterbrechung.

2) Wenn die Zahl über 80 geblieben ist, so kann das Blasebalggeräusch noch wahrgenommen werden, aber es ist nicht mehr anhaltend vorhanden; man hört es sogar noch ziemlich oft, wenn die Zahl der Blutkügelchen zwischen 80 und 100 schwankt, weit seltner aber, je nachdem die Zahl der Blutkügelchen 100 überschreitet; man nimmt es endlich nicht wahr, insofern es mit einer Veränderung des Blutes verbunden ist, wenn die Zahl der Blutkügelchen sich über die mittlere physiologische (127) erhebt. Was auch übrigens, sagt Andral weiter, die Natur der Krankheit, in welcher diese Verminderung der Blutkügelchen vorkommt, sein mag, das Blasebalggeräusch der Carotiden bleibt immer wahrnehmbar; ich beobachtete es in den verschiedensten Krankheiten, wie in fauligen Fiebern, Eruptionsfiebern, Pneumonien, akuten Gelenkrheumatismen und in einer grossen Menge chronischer Krankheiten; aber in allen diesen Fällen trat es nur mit den vorher angegebenen Zahlen der Blutkügelchen auf.

Interessant ist es, dass bei Schwangeren, wo die Blutmischung nach Becquerel und Rodier²⁾ eine ähnliche ist — die Zusammensetzung des Blutes in der Schwangerschaft lässt sich nach diesen Autoren bezeichnen als: Verminderung der Blutkügelchen, Verminderung des Ei-

¹⁾ Versuch einer pathol. Hämatologie, von G. Andral, übers. v. G. Herzog. Leipzig 1844. S. 49.

²⁾ Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes im gesunden und kranken Zustande, von A. Becquerel und A. Rodier, übers. v. Eisenmann. Erlangen 1845. S. 29.

weisses, geringe Vermehrung des Faserstoffes und des phosphorhaltigen Fettes, Vermehrung des Wassers — dass bei diesen blasende Geräusche nicht allein als Placentargeräusch, und zwar, wie Naegele jun.¹⁾ bemerkt, oft über den ganzen Uterus verbreitet, sondern auch, wovon ich mich in mehreren Fällen zu überzeugen Gelegenheit hatte, bald in der einen, bald in der anderen grösseren Arterie gefunden werden. Unter einer kleinen Anzahl, die ich darauf hin untersuchte, fand ich in einem Falle bei einer Schwangeren von 23 Jahren, die wegen einer erysipelatösen Angine sich im Hospitale befand, nebst dem in der rechten Inguinalgegend hörbaren Placentargeräusche Blasebalggeräusch in der Aorta abdominalis und in beiden Carotides und Subclaviae. Es steht demnach nichts im Wege, wie mir scheint, auch das Placentargeräusch in denselben Zusammenhang mit der Blutmischung zu bringen; denn die Angabe Naegele's, dass die Aehnlichkeit dieses Geräusches mit dem bruit de soufflet der Arterien eine unvollkommene sei, ist nicht für alle Fälle richtig, da in den Carotiden und Subclaviae Blasebalggeräusche vorkommen, welche dem Placentargeräusch ganz ähnlich sind; eine Unähnlichkeit wäre aber auch von keiner Bedeutung, da auf die Art des Geräusches überhaupt nicht viel Werth zu legen ist.

(Die Blutmischung in der Schwangerschaft eine ähnliche wie in der Chlorose — nicht ganz die gleiche, denn der Eiweissgehalt differirt — die Schwangerschaft ist im Stande, die Chlorose zu heilen: dies wäre ein so guter Beweis des „*similia similibus*,“ als die meisten anderen, die man vorgebracht hat.)

Die Verminderung der Blutkügelchen, welche wir aus

¹⁾ Die geburtshülfliche Auscultation, von Dr. H. Fr. Naegele. Mainz 1838. S. 17.

den angeführten Gründen annahmen, charakterisirt die besprochene Blutmischung allein noch nicht. Ich glaube, dass man auch eine Verminderung des Faserstoffs annehmen darf, und zwar aus zwei Gründen: erstens wegen der Beschaffenheit des Blutkuchens, der, so oft ich ihn bei den vorkommenden Entzündungskrankheiten der bezeichneten Art zu untersuchen Gelegenheit hatte, fast immer sehr weich war; zweitens wegen Geneigtheit zu Blutungen, die sich in der Typhusepidemie des Sommers oft sehr verderblich bewies. Es zeigten sich bei uns besonders häufig Nasenblutungen, in dem Spätsommer wurden auch 2 Fälle von Nierenblutung in dem Hospitale beobachtet, die nach der mündlichen Mittheilung eines Arztes aus Bonn dort sehr häufig gewesen sein sollen. Den einen dieser Fälle theile ich hier mit, da ich mich später auf ihn nochmals beziehen muss.

Eilfter Fall: Typhus und Nephritis.

J. S., Töpfergeselle in Heidelberg, 36 Jahre alt, seit Sonntag den 1. Juni unwohl. — Kopfweh, Schwindel, Mattigkeit in den Gliedern, öfteres Frösteln mit folgender Hitze und Schweiss, Appetitmangel, Schmerzhaftigkeit der Regio epigastrica, abwechselnd Verstopfung und Durchfall. Ich sah den Kranken am 8. Juni, er hatte starken Schwindel, nicht sehr frequenten Puls, Zunge seitlich etwas belegt, Epigastrium beim Druck schmerzhaft, seit zwei Tagen Verstopfung. Er erhielt 2 Halbscrupeldosen Calomel, worauf mehrere dünne Stühle unter Erleichterung erfolgten.

Am 10. Juni wurde der Kranke in die Klinik aufgenommen. Bei der ersten Untersuchung: Kopfweh, Schmerz im Kreuze und den Rücken herauf, Schmerz des Epigastrium, beim Drucke zunehmend, Schwere in den Gliedern, Gesicht blass, Puls langsam und klein. Wegen der Schmerzen im Kreuze und im Rücken, und wegen der Empfindungen in den Beinen machte Herr Prof. Pfeufer auf durch das Geschäft des Kranken mögliche Blei-Intoxication

aufmerksam, deren weitere Zeichen allerdings nicht deutlich ausgesprochen waren. Expectatives Verfahren.

Abends 5 Uhr Untersuchung im Bette. Die Wangen des Kranken geröthet, der Unterleib heiss, Schmerzhaftigkeit in der Gegend des linken Leberlappens, beim Drucke zunehmend, der Stelle entsprechend matte Percussion und fühlbare Härte. Zunge rissig, weiss belegt, feucht. Urin nach Aussage des Kranken seit 3 bis 4 Tagen stark dunkelbraun. Der Kranke hatte am Morgen einen dünnen Stuhl, Mittags um 12 Uhr einen Fieberanfall, ähnlich den früheren, gehabt.

11. Juni. Die vorhergehende Nacht schlaflos, Schmerzen in der Stirngegend und im Rücken; gegen Mitternacht abermaliger Fieberanfall, Puls 80, härtlich. — Ordin. Dec. alth.

12. Juni. Kein Frost Nachts, einige Stunden Schlaf. Kopfwahl noch stark, Puls ruhig, weniger hart, Schmerz in der Lebergegend stärker. Ein dünner Stuhl. Urin sehr dunkelbraun, schwach sauer, braunes Sediment absetzend, enthält keine Galle. Conjunctiva gelblich, Zunge rissig, gelblich belegt, Appetit schlecht, Geschmack bitter. Aftergeräusch beim ersten Herzton, starker Choc. Keine Schmerzen im Rücken und Kreuze. Ordin. Ammon. mur., succ. liq. aa \mathfrak{z} i, dec. alth. \mathfrak{z} vi, 2stündl. 1 Essl. Vesicans ad nucham. 12 Blutegel in die Gegend des linken Leberlappens.

13. Juni. Allgemeine Erleichterung, kein Schmerz in der Lebergegend, Geschmack besser, zwei spärliche, dünne, aber jetzt faeculente Stühle, Zunge weniger belegt. Urin wie gestern. — Das Vesicans wird unterhalten. — Die Untersuchung des Urins ergab starken Eiweissgehalt, viel halbzerstörte Blutkörperchen, Eiterkörper, ausserdem die Formen, wie sie in der Bright'schen Krankheit häufiger beobachtet und von Heller¹⁾ neuerdings sehr gut abge-

¹⁾ Archiv für physiol. und pathol. Chemie und Mikroskopie, von Dr. J. H. Heller. Jahrg. 1845. Heft 3 und 4. S. 210; dazu Taf. II.

bildet und als Epithelium aus den Bellini'schen Röhren beschrieben sind.

14. Juni. Wie gestern, kein Stuhlgang.

15. Juni. Etwas Kopfwch, Zunge etwas belegt, Geschmack schlecht, seit gestern 6 breiige Stühle von brauner Farbe. Wieder Schmerz im Kreuze, Schmerzhaftigkeit der Nierengegend. — Ordin. 16 Blutegel. Dec. Semin. lin. c. succ. liquir. *℞ii*.

16. Juni. Erleichterung, seit gestern wieder 6 dünne Stühle, Unterleib etwas aufgetrieben, in der Coecalgegend etwas empfindlich, Zunge trocken, Puls etwas beschleunigt. Urin heller, sauer, bei der Untersuchung wie früher. — Ordin. Natr. bicarbon. *℞i* auf aq. destill. *℞vi* stündlich 1 Esslöffel. Warmes Bad.

17. Juni. Grosse Mattigkeit, 5 dünne Stühle, Nierengegend schmerzlos bei tiefem Drucke, Unterleib nicht mehr aufgetrieben. Urin heller, noch immer roth. Warmes Bad.

18. Juni. 4 Durchfälle, Unterleib aufgetrieben, Puls normal. Nierengegend schmerzlos beim Drucke, Urin gelb, schwach alkalisch. Ordin. Natr. bicarbon, fortgesetzt.

19. Juni. 6 dünne Stühle, Unterleib aufgetrieben, Puls gegen Abend etwas beschleunigt, Sausen in den Ohren. Urin etwas röther, stärker alkalisch, Sediment von Erdsalzen. — Ordin. Mucilaginos.

20. Juni. Der Kopf etwas freier, Puls ruhiger, Unterleib etwas meteoristisch, 5 dünne Stühle. Schmerzen im Kreuze, Urin etwas dunkler, weniger sedimentirend und sauer. — Fortgebrauch des Mucilagin. 10 blutige Schröpfköpfe in den Rücken.

21. Juni. Der Kreuzschmerz verschwunden, 5 Stühle, Urin wenig sedimentirend, rothgelb, schwach sauer, zeigte bei der Untersuchung dieselben Merkmale wie früher, aber in viel geringerer Menge.

22. Juni. 6 dünne Stühle, kein Kreuzschmerz, Urin schwach sauer.

23. Juni. Kopf frei, heitere Stimmung. Unterleib noch etwas aufgetrieben, 6 dünne Stühle, Geschmack noch bitter, Zunge leicht belegt, etwas Krenzscherz, Urin von normaler Farbe, schwach sauer.

24. Juni. Drei dünne Stühle.

25. Juni. 2 Stühle, Urin röther, sauer. Der Kranke ist sehr anämisch geworden, die äussere Haut und die Schleimhäute sehr blass. Bei der Untersuchung der Arterien fand sich *bruit de diable* in den Carotiden und Subclaviae, ein continuirliches Geräusch darstellend, ähnlich einem heftigen Winde, der durch einen Rauchfang zieht.

26. Juni. 1 Stuhl, Urin gelb, sauer, enthielt noch Eiweiss.

27. Juni. 1 breiiger Stuhl, Urin sauer.

Von jetzt an besserte sich der Zustand des Kranken fortwährend, der Urin zeigte noch bis zum 2. Juli Spuren von Eiweiss und am 4. Juli, wo ich ihn zum letzten Male untersuchte, war der *bruit de diable* in den genannten Arterien noch zu hören.

Dieser Fall, wie so viele andere, ist also ausgezeichnet durch das Auftreten von Blutung, und da nach Andral¹⁾ das Blut der zu Hämorrhagien Geneigten eine relative oder absolute Verminderung der Fibrine zeigt, so glaube ich berechtigt zu sein, auch in den hier besprochenen Fällen eine Verminderung der Fibrine annehmen zu dürfen.

Endlich spricht die Beschaffenheit des Blutes in der Leiche, welches wir in dem zweiten Falle wässerig und nicht klebrig fanden, dafür, dass auch die Menge des Eiweisses abgenommen hat.

Die Beschaffenheit des Blutes in einer grossen Anzahl der diesjährigen Krankheiten ist demnach derjenigen,

¹⁾ a. a. O. S. 109.

welche die Anämie charakterisirt, nicht gleich, da bei der Anämie der Männer wie in der Chlorose nur die Kügelchen, nicht aber die Fibrine, nach Andral vermindert sein sollen. Sie hat Aehnlichkeit einerseits mit dieser, andererseits mit der Blutbeschaffenheit der Scorbutischen, in dem sich die Fibrine, nicht aber die Blutkügelchen mindern. Wie in dem Scorbut verhält sich nach Andral das Blut in dem typhösen Fieber, welches in adynamischer oder fauliger Form auftritt, welches Bordeu deshalb einen acuten Scorbut genannt hat. Vergleicht man mit dieser Angabe diejenige von Becquerel und Rodier²⁾, so behaupten diese im Gegentheile, dass die Kügelchen sich im Typhus sehr bemerklich vermindern, während das Verhältniss des Fibrins sehr verschieden war, ohne dass jedoch die durch eine Abnahme der Fibrinmenge ausgezeichneten Fälle eine grosse Heftigkeit oder adynamische Form gezeigt hätten. Der Widerspruch löst sich vielleicht dadurch, dass beide Beobachter verschiedene Epidemien vor sich hatten, da es bekannt ist, dass die Typhusepidemien sehr vielgestaltig auftreten und eine sehr verschiedene Behandlung erfordern.

Wir würden demnach sagen, dass auch unsere Epidemie von früheren durch die Eigenthümlichkeit der Blutmischung differirte. — Das in der Aorta abdominalis in den 10 angeführten Fällen beobachtete Geräusch ist also auf die Veränderung des Blutes zu beziehen, und es hat keine ernstere semiotische Bedeutung, als die in den Carotiden und Subclaviae häufig vorkommenden Geräusche, welche auch in diesem Jahre oft zu hören waren, am auffallendsten als bruit de diable in dem angeführten Falle von Typhus mit Nierenblutung, sonst aber in den verschiedensten Krankheiten; so u. A. bei Typhus, Gastricismus,

¹⁾ a. a. O. S. 69.

Cardialgie, Tabes dorsalis. Diese Geräusche in den Arterien schliessen sich an die in dem Herzen so häufig vorkommenden an, ohne Veränderungen des Endocardiums oder der Klappen bestehend, eine Thatsache, auf welche neuerdings wieder Dr. Hammerjink und Dobler¹⁾ aufmerksam machten.

Es ist der Mühe werth, auf diese Bedeutung der Geräusche in der Aorta abdominalis (dass das Geräusch in der Arterie und nicht etwa in der unteren Hohlvene entsteht, dafür spricht der Ort seines Vorkommens und ferner der Umstand, dass es nicht continuirlich ist, sondern wenigstens in 9 Fällen der Systole des Herzens entspricht) wieder aufmerksam zu machen, da dieselben von den neueren Beobachtern nur kurz oder gar nicht erwähnt werden. Skoda²⁾ sagt nur im Allgemeinen: „In den übrigen Arterien erscheinen die Geräusche viel seltner als in der Subclavia und Carotis. Je weiter entfernt vom Herzen und je enger die Arterien sind, um so seltner findet sich darin ein Geräusch.“ In einer ziemlich dürftigen Anzeige des Werkes von Vernois³⁾, das ich leider selbst nicht vergleichen kann, heisst es: „Die blasenden Geräusche fand Vernois in allen Arterien, obwohl am häufigsten in den Carotiden und in denen, welche in der Nähe des Herzens sind. Hiervon unterscheidet er die musikalischen Geräusche, welche nur in den Carotiden, AA. subclaviae et crurales gehört werden und vor allen

¹⁾ Zeitschrift der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 2. Jahrg. Mai, 2. Heft.

²⁾ Zweite Ausgabe, S. 171.

³⁾ Etudes phys. et chim. pour servir à l'histoire des bruits des artères, par Max. Vernois. Paris 1837; rec. v. Heyfelder in Schmidt's Jahrb. Bd. 22. S. 365.

bei blutarmen Personen vorkommen.“ — Nur Laennec hat diesem Gegenstande grössere Aufmerksamkeit geschenkt. Er hält das *bruit de soufflet* nur dann für ein gefährliches Zeichen, wenn es in allen Arterien sich zeigt (dass es auch hier nicht immer so ernster Natur sei, beweist meine Beobachtung an der Schwangeren); hingegen fand er es sehr häufig bei verschiedenen Krankheiten, und sagt, die einzige Störung der Gesundheit, die ihm beständig damit zusammenzufallen geschienen, sei eine „*agitation nerveuse plus ou moins marquée*“ gewesen. Man bemerke das Geräusch sehr häufig bei Hypochondern und Hysterischen, hauptsächlich in der Subclavia und Carotis, bisweilen in der Aorta abdominalis; es ist nach ihm sehr selten bei reinen und schweren Entzündungskrankheiten, wo er es nur einmal in dem ganzen Verlaufe der Aorta abdominalis bei einem zarten und reizbaren Kinde fand, das von Croup ergriffen war. Das Phänomen dauerte nachher noch länger als zwei Jahre, — wohl ein Beweis, dass es mit dem Croup in keinem Zusammenhang stand. Hierher gehört auch unser fünfter Fall, wo bei demselben Kranken das Geräusch während der Cholera sporadica und später während der Pneumonie und Tuberculose sich gleich blieb. Den meisten späteren Beobachtern hat es nicht gelingen wollen, ein anomales Geräusch bei Hysterischen und Hypochondern wahrzunehmen, wenn nicht zugleich die Blutbeschaffenheit eine abnorme war. Von den Auscultatoren aus der Wiener Schule könnte man nur die Aeusserung Gaal's etwa hierher ziehen, der angiebt¹⁾: Zuweilen werden hypochondrische oder hysterische Personen von heftiger Pulsation der Bauchorta geplagt; hier hört man ein Ge-

¹⁾ Physik. Diagn. v. Dr. von Gaal und Dr. Heller. Wien 1846. S. 437.

räusch, welches schwach blasend, nichts weniger als scharf und meistens zugleich in andern Gefässen zu hören ist.“ Es ist also nach den bisherigen Erfahrungen anzunehmen, dass Blasebalggeräusche bei reizbarem Zustande des Nervensystems nur dann oder wenigstens meist nur dann vorkommen, wenn dieser Zustand auf einer abnormen Blutbeschaffenheit beruht. Welches sind nun aber die hierdurch bedingten Veränderungen in der Arterie, welche zunächst das Phänomen zur Folge haben? Man könnte sich hier 3 Entstehungsweisen desselben denken:

1. Stärkere Reibung, bedingt durch organische Veränderungen der inneren Gefässhaut. Diese sind aber erfahrungsmässig nicht vorhanden.

2. Stärkere Reibung, bedingt durch eine besondere Beschaffenheit des Blutes. Es ist aber nicht abzusehen, warum ein mehr wässeriges, insbesondere an Blutkügelchen armes Blut eine stärkere Reibung verursachen sollte; desshalb ist mir auch die Erklärung von Beau¹⁾ unwahrscheinlich, welcher als Grund der Arteriengeräusche bei Chlorose, Hydrämie eine seröse Polyämie annimmt, die sich durch Blässe, Kraftlosigkeit und insbesondere durch einen vollen Puls charakterisire und eine stärkere Reibung an der Arterienwand hervorrufe. Beau stützt sich besonders auf die von ihm nach starken Blutverlusten beobachteten Erscheinungen. Es folgt nämlich dem Blutverluste eine wahre Anämie, charakterisirt durch kleinen Puls, Blässe und Schwäche, ohne dass man hierbei Geräusche in den Arterien findet. Der starke Durst veranlasst zu vielem Trinken, und so entsteht durch Aufnahme vieler Flüssigkeit erst 2 bis 3 Tage nach dem Blutverluste die seröse Polyämie, die sich gegen den 5ten Tag deut-

¹⁾ Comptes rendus des séances de l'Ac. d. Sc. T. XXI. Nr. 1. 7. Juillet 1845. Aus Froriep's Notizen, Bd. 35.

licher kund giebt und von Arteriengeräuschen begleitet ist. Von der Richtigkeit dieser Angaben Beau's überzeugte mich ein Fall starker Blutung, den ich im vorigen Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte und welchen ich als einen nicht uninteressanten Beleg hier mittheile.

Zwölfter Fall.

M. W., ein zartgebautes Mädchen von 15 Jahren, noch nicht menstruiert, hatte am 10. Juni 1844, zu einer Zeit, wo mehrfach Typhen vorkamen, einen Frostanfall mit folgender Hitze, seitdem Schwindel, mitunter Kopfschmerz, allgemeine Abgeschlagenheit, wenig Appetit, Verstopfung. Der Frostanfall hat sich gestern am 11. wiederholt, jetzt zeigt der Puls 110 Schl., ist schnell; die Haut heiss, trocken, die Hände etwas feucht, Kopf heiss; Kopfschmerz in der Stirngegend, Schwindel, allgemeine Mattigkeit, ziehender Schmerz im Nacken, Empfindlichkeit der Augen, Ohrensausen, die Sprache matt, mürrisches Wesen; Zunge schwach weiss belegt mit rother Spitze, pappiger Geschmack, Ueblichkeit, starker Durst, etwas Schmerz beim Schlucken, unbedeutende Röthe des weichen Gaumens, Leib weich, Verstopfung; etwas Hüsteln mit Schleimauswurf.

Diagnose: Typhus. — Ordin. 6 Blutegel an den Hals wegen der Congestion, Calomel. 2 Halbscrupeldosen Schleimsuppen.

Unglücklicherweise stach der eine sehr starke Blutegel, von den Eltern des Mädchens selbst gesetzt, eine oberflächlich verlaufende Arterie, wahrscheinlich einen Zweig der *Athyreoidea superior* an. Die Blutung aus dem spritzenden Gefässe war sehr heftig, und vergebens bemühten sich die Eltern 2 Stunden lang, dieselbe zu stillen. Ein herbeigerufener Gehülfe eines Chirurgen machte, natürlich ohne Erfolg, kalte Ueberschläge, bis der nach 3 Stunden erst dazukommende Chirurg durch Cauterisation mit Höllenstein die Blutung zum Stillstande brachte. Un-

gefähr $\frac{1}{2}$ Stunde später fand ich die Kranke, welche mehrere Pfund Blut verloren hatte (genau liess sich die Menge nicht bestimmen, da das Blut theils in Gefässen, theils in Tüchern aufgefangen war), in einem sehr bedenklichen Zustande. Der Puls kaum fühlbar, Wachsfarbe, Zusammensinken beim Versuche sie aufzurichten; beim Transport auf ein Sopha verfiel sie in Ohnmacht, wurde jedoch durch kölnisches Wasser und Essigäther wieder erweckt. Der Essigäther wurde fortgegeben.

13. Juni Morgens. Noch immer grosse Schwäche, der Puls jedoch voller, 90 Schl., die Wangen etwas gefärbt, die Kranke bei Besinnung, klagt über Kopfschmerz. Die unter diesen Umständen gefürchteten Calomelstühle, da man gegen die Ordination ihr das Calomel vor den Blutegeln gegeben, sind nicht eingetreten, eben so wenig Erbrechen. Kein Blasebalggeräusch im Herzen, noch in den Arterien. Mittags stärkerer Kopfschmerz, Puls 100. — Eisüberschläge auf den Kopf, Mandelmilch, Arrow-root.

14. Juni. Puls 85, voller, Kopfschmerz unbedeutend, die Kranke vollkommen bei Bewusstsein, Allgemeinbefinden besser, Schlingbeschwerden gemindert; Andeutung von Salivation, Geruch aus dem Munde, metallischer Geschmack, öfteres Ausspeien; Brust frei. Der erste Herzton von einem Geräusche begleitet, kein Blasebalggeräusch in den Arterien. Nährende Mittel, Collutorium mit Alaun.

15. Juni. Allgemeine Besserung, Salivation unbedeutend, Puls 80, ziemlich voll; ein ziemlich fester Stuhl.

16. Juni. Keine Salivation mehr, starker Appetit. — So besserte sich der Zustand der Kranken fortwährend, das Blasebalggeräusch war bis zum 21. Juni zu hören, ohne den Herzton ganz zu verdrängen. Am 23. wurde die Kranke entlassen.

Auffallend waren hier die unbedeutenden Symptome der Calomelwirkung, keine Calomelstühle und unbedeu-

tende Salivation, während man wegen rascher Resorption in Folge der Blutleere ein starkes Auftreten derselben hätte erwarten sollen.

Die Richtigkeit der von Beau beobachteten Thatsachen, wozu dieser Fall einen kleinen Beitrag liefert, anerkennend, glaube ich dennoch, dass dieselben sich auf eine andere Weise erklären lassen.

3) Verwirft man auch diese zweite Entstehungsweise der Blasebalggeräusche, so bleibt uns noch ein dritter Erklärungsversuch übrig.

Eine Erklärung, die irgend befriedigen soll, muss das Vorkommen des Geräusches in einzelnen Arterien und ebenso das Auftreten und Verschwinden desselben in unbestimmten Zwischenräumen berücksichtigen. Diese Umstände sind hinreichend, um die auf die Veränderungen des Blutes gebauten Erklärungen zu widerlegen, indem die Veränderung des Blutes als eine ständige und auf alle Theile des Gefässsystems einwirkende zu betrachten ist. Dies einsehend, versuchte Laennec eine Erklärung, der wir jedoch nicht beistimmen können. Wenn man, sagt Laennec, ¹⁾ — das Stethoskop auf einen der Condylen des Humerus einer Person aufsetzt, deren Arm unterstützt wird, und man lässt sie abwechselnd ohne Anstrengung den Arm beugen und strecken, so hört man ein dem bruit de soufflet ganz ähnliches Geräusch. Diese Aehnlichkeit scheint Laennec die Frage zu entscheiden und zu beweisen, dass das bruit de soufflet von einer wahrscheinlich spasmodischen Zusammenziehung des Herzens und der Arterien herrührt, indem er nämlich das an dem Condylus humeri wahrgenommene Geräusch von der Zusammenziehung der Muskeln herleitet und es somit mit dem schon von Grimaldi gekannten und von der Bewegung

¹⁾ Traité de l'auscultation. Bruxelles 1834. p. 584.

der Lebensgeister hergeleiteten, später von Wollaston und Erman genauer studirten Muskelgeräusche identificirt. Ohne die Möglichkeit eines Muskelgeräusches zu bestreiten, glaube ich doch, dass in dem Versuche Laennec's vielmehr ein Gelenkgeräusch gehört wird; noch weniger aber möchte eine zugegebene spasmodische Zusammenziehung der Arterien ein oft so intensives Geräusch, als das *bruit de soufflet* ist, erzeugen, oder gar sich in der Art längere Zeit wiederholen können, dass dadurch ein synchronisch mit der Systole des Herzens hörbares Arteriengeräusch entstehen könnte. Allerdings aber kann eine spasmodische Zusammenziehung diejenigen physicalischen Veränderungen in der Arterie bedingen, welche stärkere Reibung des durchgetriebenen Blutes und damit *bruit de soufflet* zur Folge haben. Dies hat Bouillaud übersehen, der gar sehr gegen die vitalistische Erklärung Laennec's eifert, ohne etwas Besseres an deren Stelle zu setzen. Die Möglichkeit einer solchen Zusammenziehung der Arterie ist von Philipp ¹⁾ zwar geläugnet worden; heutzutage aber, wo der Einfluss des Nervensystems auf die Gefäße von den Physiologen einerseits, wenn auch noch nicht vollkommen befriedigend, auf experimentellem Wege ²⁾ ermittelt, andererseits mit Glück zur Erklärung pathologischer Erscheinungen benutzt ist, erscheint eine solche Annahme als gerechtfertigt, wie denn auch Valentin den Venenpuls durch die Annahme einer krampfhaften Zusammenziehung der Venenhäute mit oder ohne eine solche der Wandungen der Schlagadern zu erklären sucht. Vernois, dessen Werk mir leider nicht zu Gebote steht, hat meines Wissens zuerst wieder diese Erklärungsweise in Schutz

¹⁾ Die Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Herzkrankheiten. Berlin 1838. S. 161.

²⁾ Vgl. Valentin's *Physiol.* Bd. I. S. 453. II. S. 91. Henle's *allgemeine Anatomie.* S. 513 ff.

genommen; es sprechen dafür die Stelle in Barth und Roger, pag. 398: „Enfin il pense qu'il y a parfois un spasme nerveux des artères, analogue à celui de l'uretre au moment du coït, spasme qui, reserrant les parois, déterminera des plis a l'interieur;“ und folgende etwas unverständliche Stelle über die musikähnlichen Geräusche in der Recension von Heyfelder: „Ihre unmittelbare Ursache ist ein Krampf der Arterienwände, welcher sich zu den Elementen des Blasebalggeräusches gesellt.“ — Eine solche Faltung der Gefässe ist von Emmert in seinen Versuchen an ausgehungerten Fröschen gesehen worden, welche aber auf den Reiz der zutretenden Nerven durch eine Entfaltung wieder verschwand. Viel wahrscheinlicher als eine solche Faltung, gegen deren Annahme zur Erklärung des bruit de soufflet als Folge der Anämie das stellenweise Auftreten desselben und die Beschaffenheit des Pulses in den von Beau beobachteten Fällen spricht, ist die Annahme einer ringförmigen Zusammenziehung des Gefässes, wie sie auch am Lebenden bei Operationen und im Experiment an Thieren in Folge von Reizungen beobachtet wurde ¹⁾. Dass eine solche stellenweise Verengung des Gefässes ein Blasebalggeräusch veranlasst, ist nicht zu bezweifeln, mag sie nun durch Druck von aussen oder durch selbstständige Contraction der Wandung entstehen. Es wird dies bewiesen

1) durch pathologische Fälle, wo an der dem Blasebalggeräusche entsprechenden Stelle Verengungen nach

¹⁾ Dass auf Reizung einer Arterie in der That ringförmige Contraction derselben eintreten kann, hatte ich vor wenigen Tagen Gelegenheit, sehr schön an der zum Zwecke der Unterbindung blosgelegten Carotis eines Kaninchens zu sehen. Das Umführen der Ligatur war durch zufällige Umstände mit grösserer Schwierigkeit als gewöhnlich verknüpft und es zog sich in Folge dieser Reizung die Arterie auf eine kurze Strecke auffallend stark zusammen.

dem Tode gefunden wurden. Vgl. z. B. den Fall von Legrand in der Gazette médicale 1834. Nr. 27.


2) Durch die bei vielen Menschen, selbst bei Gesunden leicht zu machende Beobachtung, dass durch Druck auf oberflächlich verlaufende Arterien mittelst des Stethoskops Blasebalggeräusche entstehen.

3) Durch die Versuche, welche Corrigan mit stellenweise comprimierten elastischen Röhren, Arterien und Stücken von Darm anstellte, welche ein Blasebalggeräusch vernehmen liessen, welches Corrigan an dem hinter der Verengung liegenden weitem Theil der Röhre am deutlichsten gehört haben will. Hiermit stimmen auch die Versuche von Bottu, Lerévérend und Piorry¹⁾ im Wesentlichen überein. Demnach scheint mir eine spasmodische Zusammenziehung der Arterien am besten das bruit de soufflet zu erklären, welches an der verengten Stelle mit jeder Systole des Herzens erscheinen wird. Ein solcher Krampf mag bei Hysterischen, Chlorotischen u.s.w. häufiger vorkommen, da sie überhaupt zu krampfhaften Affectionen geneigt sind, mitunter aber auch bei Gesunden eintreten, wofür wenigstens unsere zehnte Beobachtung sprechen würde. Die veränderte Blutmischung aber wird das Geräusch allerdings durch stärkere Reibung des Blutes, aber nicht wegen veränderter Reibungsfähigkeit des Blutes, sondern durch Verengung des Raums erzeugen, durch welchen das Blut hindurch gepresst wird, welche Verengung als Ausdruck des Krampfes zu der Blutmischung in demselben Verhältnisse steht, wie die mannigfaltigen anderweitigen Störungen des Nervensystems, die bei einer solchen Dyskrasie beobachtet werden. Zu diesem Krampfe der Arterie scheint nach den

¹⁾ Diagnostik und Semiotik v. P. A. Piorry, übers. v. Dr. G. Krupp. Leipzig 1834. I. Bd. S. 180.

Untersuchungen Beau's weniger die Anämie, als die Hydrämie zu disponiren, welche auch in unseren Fällen die herrschende Blutbeschaffenheit war.

Wenn man dieser Erklärung der Arteriengeräusche vermittelst einer durch Nerveneinfluss hervorgerufenen Contraction der Gefäße beitrith, so wird es gewiss erlaubt sein, diese Erklärung auf die Geräusche des Herzens überzutragen, welches bekanntlich viel auffallender unter dem Einflusse des Nervensystemes steht. Es ist beobachtet, dass bei manchen sonst gesunden Menschen durch eine starke Aufregung allein Herzgeräusche hervortreten, dass diese jedenfalls nicht selten bei chlorotischen, hydrämischen u. s. w. gehört werden, wo von Herzkrankheit keine Rede ist. Bei diesen könnte möglicherweise eine durch Nerveneinfluss bedingte ungeordnete Contraction der Papillarmuskeln eine vorübergehende Insufficienz der Atrioventricularklappen und damit alle Erscheinungen eines Herzfehlers hervorrufen, insbesondere auch die Verstärkung des zweiten Tones der A. pulmonalis.



Ueber die chemischen Eigenschaften des Faserstoffs.

Von

Dr. **Virchow** in **Berlin**.

Wider meinen Willen haben die nachstehenden Zeilen zum Theil eine unerwünschte, polemische Richtung genommen. Im Verlauf einer anderen Arbeit durch die herrschende Verwirrung über die chemischen Thatsachen genöthigt, Vorstudien über verschiedene Dinge, namentlich über den Faserstoff zu machen, stiess ich auf so viel Abweichendes, dass ich mich zu der Mittheilung desselben verpflichtet hielt. Die Chemie leistet das Ihrige; überschreitet sie dabei manchmal die Grenzen ihrer Wissenschaft, so ist das nicht ihre Schuld, sondern die Schuld der Aerzte, welche sich entweder vor ihr abschliessen, oder ihre Angaben mit einer unerhörten Leichtfertigkeit übertragen. Jede Theorie hat aber ihre praktische Bedeutung, und wenn diese glücklich sein soll, so muss die Theorie thatsächliche, und nicht bloss wahrscheinliche Basen haben. Die folgenden Mittheilungen haben ganz allein den praktischen Zweck, eine Trennung der vorliegenden Thatsachen von den blossen Möglichkeiten und Wahrscheinlichkeiten, eine Zurückführung des scheinbar

Verschiedenen auf gleiche Grundsätze zu versuchen. Hätte ein Besserer diese Sichtung übernommen, so wäre ich gern zurückgetreten.

1. *Der gewöhnliche Faserstoff.*

Die Gerinnung ist bisher das einzige Kennzeichen für die Anwesenheit des gelösten Faserstoffs; eine Flüssigkeit, die nicht spontan gerinnt, betrachtet man als nicht fibrinhaltig (Henle Allg. Anat. p. 40. Andral et Gavarret Réponse aux pr. obj. p. 10.). Es ist klar, dass dieser Satz eigentlich falsch ist. Blut, in eine Lösung von schwefelsaurem oder kohlensaurem Natron gelassen, gerinnt auch nicht, und enthält doch Faserstoff, wie man sich durch Zusatz von Wasser oder Säuren überzeugen kann. So lange indess unsere Reagentien in ihrer jetzigen Unvollkommenheit bleiben, müssen wir uns allerdings dabei begnügen, den Faserstoffgehalt proteinhaltiger Flüssigkeiten, die nicht gerinnen, abzuläugnen.

Noch viel übler sind wir daran, wo es sich um die chemische Bestimmung einer festen Substanz in Beziehung auf ihre Identität mit Faserstoff handelt. Woran soll man sich halten, seitdem die chemische Untersuchung eine immer grössere Zahl verschiedener Faserstoffarten und verschiedener Proteinverbindungen herauszustellen scheint, von denen doch jede einzelne noch nicht gehörig festgestellt ist? Im Allgemeinen wissen wir, dass Faserstoff zu der Reihe organischer Substanzen gehört, durch deren Zersetzung sich Protein gewinnen lässt, und man nimmt an, dass seine Constitution durch die Formel $C_{400} H_{620} N_{100} O_{120} Ph_1 S_1 = 10 \text{ Atome Protein} + 1 \text{ Atom Schwefel} + 1 \text{ Atom Phosphor}$ ausgedrückt wird. Diese Formel ist aber weit davon entfernt, eine absolute Sicherheit zu gewähren. Wollte man auch davon absehen, dass

der gerinnende Faserstoff stets alle vorhandenen Lymphkörperchen und die Reste der Blutkörperchen einschliesst, und dass eine Elementaranalyse nur dann einige Garantie der Wahrheit hätte, wenn der Faserstoff aus frisch filtrirtem, durch Salze flüssig erhaltenem Blut gewonnen würde, so zeigt doch Liebig (Handwörterbuch der reinen und angewandten Chemie, Bd. I. Art. Blut), dass die Verbindung, in welcher sich Phosphor im Fibrin befindet, nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft nicht ausgemacht werden kann, dass es bei einem so ausserordentlich geringen Gehalte an Schwefel und Phosphor kaum zu denken ist, dass man durch die Analyse mit vollkommener Sicherheit den wahren Gehalt an diesen Elementen festzustellen vermag (p. 891); dass man ferner, um für Albumin und Fibrin eine Formel zu geben, vorher mit Zuverlässigkeit wissen müsste, in welchem Zustande Phosphor und Schwefel in beiden enthalten sind; dass endlich die Formel, sobald Phosphor und Schwefel zu ganzen Atomzahlen aufgenommen werden sollen, nicht einmal die Fehlergrenzen festsetzt, und man über zwei und mehrere Atome Wasserstoff und Sauerstoff, die sich mehr oder weniger darin befinden, nicht entscheiden kann (p. 894. Vergl. Berzelius Thierchemie, 1840. p. 48. 58.). Liebig construirt dann, abweichend von Mulder, die empirische Formel für das Protein = $C_{48} H_{72} N_{12} O_{14}$, und bemerkt: Diese Formeln können keiner Discussion unterworfen werden, denn die Anzahl der einfachen Atome in dem zusammengesetzten Atom des Fibrins und Albumins ist so gross, und die Gewissheit so einleuchtend, dass die Fehlergrenzen der Analyse um mehrere Atome von jedem einzelnen Elemente sich bewegen müssen, dass jede Bemühung in dieser Beziehung von vorn herein als völlig unfruchtbar und erfolglos erscheinen muss. — Es würde ein grosses Missverständniss sein, wenn man glaubte, dass die Mittheilung

dieser Unvollkommenheiten einen Versuch in sich schliessen sollte, die Wichtigkeit der chemischen Untersuchungen überhaupt schmälern zu wollen; allein es ist gewiss dienlich, daran zu erinnern in einer Zeit, wo Einige mit solchen Formeln die Physiologie und Pathologie construiren wollen. Die Fehler der Schüler sind nicht die Fehler des Meisters.

Nehmen wir nun vorläufig an, dass Faserstoff eine Verbindung des Proteins mit Schwefel im nicht oxydirten und mit Phosphor in einem unbekannten Zustande ist, so haben wir als chemische Merkmale für denselben zunächst die allgemeinen Eigenschaften der Proteinsubstanzen: unlöslich in Alkohol und Aether, löslich in kohlensauren und kaustischen Alkalien, in Salzsäure beim Luftzutritt mit violetter Farbe, in Salpetersäure mit gelber, die durch Alkalien roth wird, in Essigsäure und aus dieser Lösung durch Cyaneisenkalium fällbar zu sein. Wie unzureichend aber die Reactionen sind, um Faserstoff von den übrigen Proteinsubstanzen und diese unter sich zu unterscheiden, zeigen die Streitigkeiten, welche noch immer über die chemische Dignität vieler Substanzen bestehen. Liebig (Ueber die stickstoffhaltigen Nahrungsmittel. *Annal. der Chem. und Pharm.* 1841. Bd. 39. 2.) gibt als einzigen Unterschied zwischen dem Pflanzenalbumin und Pflanzenfibrin die Unlöslichkeit des letzteren in Wasser an, und es verhält sich mit dem thierischen Faserstoff nicht anders. Nun wissen wir aber, dass auch das Bluteiweiss und der Käsestoff, ihrer alkalischen Salze direkt beraubt, in Wasser unlöslich sind; denn wenn auch die Beobachtungen von Kurtz (*Sur l'albumine soluble. Ann. de chim. et phys.* 1844. Oct.) über die Löslichkeit des salzfreien Eiweisses, welches aus Niederschlägen mit Bleiessig dargestellt ist, sich bestätigen, so ist es doch leicht, sich aus einer neutralen Eiweisslösung durch starken Wasserzusatz einen unlöslichen Niederschlag zu verschaffen,

und es ist wohl zu bemerken, dass beim Serumeiweiss die Versuche von Kurtz nur sehr unvollkommen gelangen. Jedenfalls bleibt die Unlöslichkeit in Wasser in vielen Fällen ein sehr unsicheres Kennzeichen für den geronnenen Faserstoff, und wir sehen uns zuletzt eben allein auf die physikalische Eigenschaft der Elasticität beschränkt, welche keiner anderen Proteinsubstanz zukommt. Es gibt freilich noch eine andere Reihe von Erscheinungen, welche dem Faserstoff eigenthümlich sein sollen; ich meine diejenigen, welche man einer steten Umsetzung seiner Atome zugeschrieben hat. Hierher gehören zuerst die Versuche von Scherer (Annal. der Chem. und Pharm. 1841. Bd. 40. 1.) über die Fähigkeit des Faserstoffs, Sauerstoff zu absorbiren und Kohlensäure zu bilden. Da die Versuche nicht durch das Mikroskop controllirt worden sind, so bleibt es wahrscheinlich, dass Infusorienbildung und Fäulniss eingetreten ist, wofür auch die Angabe von Marchand (Physiol. Chem. p. 246) spricht, dass sich dabei kohlen-saures Ammoniak bildet. — Hierher gehört ferner die oft citirte Fähigkeit des Faserstoffs, Wasserstoffsuperoxyd zu zersetzen. Allein dieselbe kommt auch einem grossen Theil der organischen, nicht fibrinhaltigen Gewebe zu (Berzelius), und die Versuche von v. Bibra (Chem. Unt. versch. Eiterarten. 1842. p. 219) haben gezeigt, dass das Eiweiss des Serums und des Eiters diese Eigenschaft fast in demselben, Protein, harnsaure und milchsaure Salze in geringem Maasse besitzen. Ob dieselbe auf einer fortwährenden chemischen Umsetzung der Bestandtheile beruhe, ist demnach zweifelhaft; der Umstand, dass Siedhitze und Alkohol dieselbe aufheben, spricht auch dafür, dass nur die Oberflächenvermehrung das bedingende Moment ist, welches durch jene Mittel fast ganz aufgehoben wird. — Endlich könnte man hierher die Versuche von Bouchardat (Ann. de chim. et de phys. Ser. III. T. XIV.

Pharm. Centralbl. 1845. No. 32) über die Ersetzung der Diastase bei der Zuckergährung durch andere Substanzen ziehen, welche für Eiweiss und Faserstoff gleiche Resultate, nämlich nach einer vier und zwanzig Stunden langen Einwirkung nur Spuren von neugebildetem Krümmelzucker gaben.

Der Faserstoff in Flüssigkeiten lässt sich also nur durch die Gerinnung, der geronnene Faserstoff annähernd durch die allgemeinen Eigenschaften der Proteinsubstanzen, durch seine Unlöslichkeit in Wasser, besonders aber durch die morphologische und physikalische Beschaffenheit erkennen ¹⁾).

Der Faserstoff, wie er sich uns darbietet, ist aber nicht bloss ein Schwefelprotein mit einem gewissen Phosphorgehalt, sondern er enthält auch stets eine Proportion Fette und Salze. Diese Verbindungen sind trotz ihrer grossen Wichtigkeit noch sehr wenig berücksichtigt, und namentlich ihre Bedeutung für die Physiologie entbehrt noch fast jeder Bearbeitung. Was die Fette anbetrifft, so schwanken die Angaben über den Fettgehalt des Faserstoffs ziemlich bedeutend. Chevreul fand in dem Fibrin von arteriellem

¹⁾ In unserer Zeit, wo Alles in Frage gestellt wird, ist nun freilich selbst die Gerinnung des Faserstoffs fraglich geworden. Scherer (Annal. der Chem. u. Pharm. Bd. 40. 1.) meint nämlich, erst durch die Siedhitze oder Alkohol werde der Faserstoff in den coagulirten Zustand übergeführt, weil er dann erst in Salpeter unlöslich wird und die Fähigkeit, Kohlensäure zu bilden, verliert; vorher sei er nicht ein coagulirter, sondern nur ein im festen Zustande abgeschiedener Körper, der sich von Albumin nicht unterscheidet. Der Ausdruck der freiwilligen Gerinnung sei daher unzulässig. Auf diese Weise ist es freilich schwer, sich eine Definition für Gerinnung zu machen; ich kann darin nur gekochten und ungekochten coagulirten Faserstoff finden, der sich unterscheidet, wie sich geglühte und ungeglühte Kieselsäure oder Phosphorsäure unterscheiden.

Blut 4 — 4,5 pCt., C. H. Schultz in dem Faserstoff von arteriellem Pferdeblut 2,34 und in dem von Pfortaderblut 10,70 pCt., Nasse in dem aus gewöhnlichem Blut 4,9, in dem aus der Speckhaut 7,2 und in dem aus speckhäutigem Blut 8,5 pCt., Simon endlich gibt 2 — 4 pCt. an. Die grosse Differenz dieser Zahlen, welche sich nur zum Theil aus der Behandlungsweise erklärt, verlangt neue Untersuchungen in einem grossen Maassstabe über das Faserstoff fett des arteriellen und venösen Bluts verschiedener Gefässe im gesunden und kranken Zustande. Es ist sehr zu bedauern, dass in den Analysen von Becquerel und Rodier, welche gerade für die Fette ein so minutiöses Detail geben, nicht die Verhältnisse angegeben sind, in welchen diese Fette in den einzelnen Blutbestandtheilen enthalten waren. Bei zwei Analysen mit gewöhnlichem Faserstoff aus venösem Blut, welcher sorgfältig gewaschen, getrocknet und gepulvert, und dann mit kochendem Alkohol und Aether ausgezogen war, erhielt ich 2,50 und 2,76 pCt., bei einer dritten, wo bloss mit Aether ausgezogen wurde, nur 0,86, welches vielleicht nicht die ganze vorhanden gewesene Menge ausdrückte. Ich konnte diese Untersuchungen nicht fortsetzen; es kam mir vorläufig nur darauf an, zu untersuchen, in wie weit das Faserstoff fett mit dem Serum- und Blutkörperchenfett übereinstimme. Berzelius hielt das Fett nur für aufgeschwemmt im Blut, sein Vorkommen im Faserstoff für das Resultat einer mechanischen Einschliessung, weil es sich durch Aether und Alkohol ausziehen lässt; andere Chemiker, namentlich Lehmann, neigen sich mehr zu der Idee einer chemischen Vereinigung zwischen den Proteinsubstanzen und Fetten. Die Frage reducirt sich also speciell darauf: ist das Faserstoff fett identisch mit den sonstigen Blutfetten oder nicht? Im letzteren Falle lässt es sich füglich nicht denken, dass es dem Faserstoff bloss mecha-

nisch adhäre; es muss dann eine innigere Beziehung zwischen denselben gedacht werden. Lecanu und Boudet fanden im Serum Cholesterin, Serolin und fettsaure Salze, im Blutkuchen ausserdem ein phosphorhaltiges Fett; bilden diese Substanzen auch das Faserstofffett?

Nach Chevreul ist das Faserstofffett von dem Elain und Stearin verschieden; nach Nasse bildet es mit Wasser eine Emulsion und ist nicht verseifbar (Das Blut, p. 100.); nach Simon (Med. Chem. II. p. 48.) ist es stets weiss und fest, nach Denis roth und phosphorhaltig. Am sorgfältigsten ist die von ihm selbst nur als flüchtig bezeichnete Untersuchung von Berzelius (Thierchemie, p. 88.) über das Faserstofffett aus Ochsenblut, wornach es ein Gemenge von zwei fettsauren Salzen und von dem Hirnfett verschieden zu sein schien. Ich arbeitete mit menschlichem Fibrin ganz nach den Angaben von Berzelius, und bei der bewunderungswürdigen Ordnung und Klarheit dieses bescheidenen Meisters war es mir möglich, auf einige Nebenpunkte Rücksicht zu nehmen. Im Allgemeinen stimmen meine Resultate mit den Angaben von Berzelius überein. In kleinen Portionen auf einem Uhrgläschen verdampft, blieben weisse, ziemlich feste Tröpfchen von stark saurer Reaction zurück, die durch Wasser aufquellen und undurchsichtig werden, und unter dem Mikroskop kleine, höckerige Kugeln gleich dem Hirnstearin (Vogel), selten feine Krystallanflüge zeigen, die den flügelförmigen Tripelphosphatkrystallen (Simon) ähnlich sind; nie habe ich dabei Cholesterin gesehen. In einer grösseren Portion fand ich das Fett gelbbraun, stark sauer, von etwas bitterlichem Geschmack, ziemlich consistent und zähe, hie und da krystallähnliche Concretionen, wie sie in der Seife entstehen, zeigend; unter dem Mikroskop sah man aber nur Tröpfchen und grössere, zähe, wenig umgrenzte Massen. Bis zum Verbrennen erhitzt,

gab es eine stark saure Kohle (Berzelius fand eine alkalische) und die sich entwickelnden Dämpfe waren ammoniakalisch. Vollkommen verbrannt und geglüht, blieb ein weisser Rückstand von 8,10 pCt., welcher grossentheils aus Kalk (und Natron?) bestand; Kali konnte darin durch Platinchlorid nicht nachgewiesen werden. Mit Kalilauge digerirt, entwickelte sich anfangs eine kurze Zeit hindurch Ammoniak, durch Salzsäure nachweisbar, und die bräunliche Masse zertheilte sich allmählich zu feinen Flöckchen, die nach längerer Zeit ein grauweisses, leicht gelbliches Ansehen erhielten und nach einigem Stehen als eine hautartige Schicht die Oberfläche bedeckten. Beim Filtriren blieben sie als trockener Rückstand auf dem Filter, der sich leicht in Aether löste und beim Verdampfen weisse Tröpfchen auf dem Uhrglas bildete, die mit Wasser undurchsichtig wurden, und unter dem Mikroskop keine Cholesterinkrystalle, sondern halbfeste Tropfen darstellten, welche an einzelnen Punkten nadelförmige Krystallisation, der Margarinsäure ähnlich, zeigten. In Alkohol gelöst, mit Salzsäure versetzt, abgedampft, in Aether gelöst und abermals abgedampft, blieb ein körniger Rückstand, aus dem ich keine Krystalle gewinnen konnte. — Das Filtrat des mit Kali verseiften Fettes wurde mit Salzsäure versetzt, worauf sich feine Flöckchen abschieden, die erst nach längerer Zeit sich als eine gelbbraunliche Masse oben auf der Flüssigkeit sammelten. Beim Filtriren blieben sie auf dem Filter, von welchem sie mit heissem Alkohol gelöst, abgedampft und wieder in Aether gelöst wurden. Die ätherische Lösung war stark sauer. Beim Verdampfen schied sich ein weisses, scheinbar krystallinisches Fett ab, welches unter dem Mikroskop jedoch nur sehr unregelmässige Formen darbot. — Das Filtrat, welches nach der Behandlung der Kalilösung mit Salzsäure gewonnen war, gab, mit schwefelsaurer Magne-

sia und Ammoniak versetzt, einen sehr starken, wol-
kigen Niederschlag, in welchem das Mikroskop kleine
Krystalle von der bekannten Form der phosphorsauren
Ammoniakmagnesia nachwies.

Diese Untersuchungen, welche ohne irgend ein Vor-
urtheil gemacht wurden, scheinen mir zu beweisen, dass
das Faserstoff fett weder Cholesterin, noch Serolin führt,
sondern eine Zusammensetzung von doppeltfettsauren
Salzen ist, welche 8,10 pCt. Kalk (und Natron?) und 91,90
Fettsäuren enthalten. Durch ihren Gehalt an Stickstoff und
Phosphor, durch ihr Aufquellen in Wasser, ihr Verhalten
gegen Kali, ihre Verbindung mit Kalk gleichen diese Sä-
ren auffallend der von Fremy im Gehirn entdeckten Ce-
rebrin- und Oleinphosphorsäure. Der Mangel phosphor-
haltigen Fettes im Serum, das Fehlen des Cholesterins
und Serolins im Faserstoff scheinen endlich für eine inni-
gere, als eine bloss mechanische Verbindung der Fette
mit den Proteinsubstanzen zu sprechen. Sollten sich meine
Resultate bestätigen, so möchten sich daraus nicht un-
wichtige Resultate für die Bildung, Ernährung und Secre-
tion sowohl in physiologischer als pathologischer Be-
ziehung ergeben.

Noch wichtiger ist vorläufig der Salzgehalt des Faser-
stoffs. Berzelius gibt die Asche des Faserstoffs zu 0,66
pCt. an, Mulder zu 0,77, Lehmann (Phys. Chem. I. p.
116) zu 0,82, v. Bibra (Chem. Unters. versch. Eiterarten,
p. 209) zu 1,04 — 1,2, Simon (Med. Chem. I. p. 36) zu
1,5 — 2 pCt. Ich fand in vier Analysen 0,63, 0,67, 0,69,
0,78. Die Analyse von Vogel (Annal. der Chem. u. Pharm.
Bd. 30. p. 29), welcher 2,66 fand, ist mit unreinem Faser-
stoff angestellt, da die Asche eisenhaltig war, was stets
auf einen Gehalt an Hämatin schliessen lässt. Nasse
(Simon's Beiträge I. p. 453) fand die ganz abweichende
Zahl von 0,096 pCt., und gibt die Zusammensetzung der

Asche zu 0,052 Kochsalz und 0,044 schwefelsauren und phosphorsauren Salzen an. Kochsalz habe ich nur einmal zu 0,16 pCt. gefunden, als ich ein sehr festes Coagulum zur Untersuchung gewählt hatte, welches aus dem Herzen eines Pneumonischen gewonnen war, und welches sich schwer waschen liess; keiner der übrigen Beobachter hat es erhalten. Schwefelsäure gibt nur noch Vogel an, und v. Bibra hat gezeigt, dass dieser Gehalt durch Behandlung des Fibrins mit Essigsäure vollständig entfernt werden kann. Man kann daher als ziemlich sicher annehmen, dass der Faserstoff regelmässig einen Salzgehalt hat, der 1 pCt. nicht übersteigt. Diese Salze sind nach den sicheren Angaben basisch phosphorsaurer Kalk und sehr wenig phosphorsaure Magnesia, und befinden sich nach der einstimmigen Annahme in einer bestimmten chemischen Verbindung mit den Proteinsubstanzen. Wenn man die Vorgänge der Verknöcherung und Verkalkung übersieht, so ist es klar, dass die Physiologie und Pathologie von diesem Vorkommen eigentlich noch gar keinen Gebrauch gemacht haben. Kalkerde und Magnesia kommen im Blut nicht frei vor, sondern sind stets an die Proteinsubstanzen (Faserstoff, Eiweiss, Käsestoff) chemisch gebunden. Von Kalkniederschlägen in Organe oder Gewebe, oder gar von HerauskrySTALLISIREN von Kalk aus dem Blute zu reden, ist vollkommen unnaturwissenschaftlich, so lange wir nur höchst gewaltsame chemische Mittel besitzen, um die Verbindungen des Kalks mit Protein zu trennen. Es bleibt uns nur die Annahme übrig, dass Fibrin oder Albumin, die an irgend einem Orte abgelagert waren, in der Weise verändert werden, dass die (in reinem Zustande unlösliche) Proteinsubstanz in lösliche Extraktivstoffe oder Fett umgesetzt, resorbirt und den Sekretionsorganen zugeführt wird, während die Kalkerde zurückbleibt. Dabei entsteht aber die grosse Frage nach dem

Ursprunge des kohlensauren Kalks, welcher manchmal sogar der vorwaltende Bestandtheil verkalkter Gebilde ist. Lehmann (Phys. Chemie Bd. I. p. 118), der fast allein diese Frage weitläufiger bespricht, sucht ihn in dem Gehalt des Trinkwassers an kohlensaurem Kalk, der dann vielleicht durch Alkalisalze des Bluts in Lösung gehalten werde, und in den durch die Nahrung zugeführten pflanzensauren Kalksalzen, welche sich durch den Respirationprocess in kohlensaure verwandeln. Es möchte aber schwer halten, auf diese zum Theil sehr hypothetische Weise die Knochenbildung der fleischfressenden Thiere und des Säuglings, sowie die Vorliebe mancher, namentlich pathologischer Gebilde zur Verkalkung zu erklären. Schmidt in seinem ausgezeichneten Werke (Zur vergl. Physiol. der wirbellosen Thiere, 1845. p. 57) hat nachgewiesen, dass das Blut der Wirbellosen eine Verbindung von Eiweiss mit kaustischem und phosphorsaurem Kalk (Kalkalbuminat mit Kalkphosphat) enthält, welche durch Zutritt von Kohlensäure in kohlensauren Kalk und lösliches Albumin mit Kalkphosphat zerfällt, wie es bei der Schaalenbildung der Muscheln und Krebse fortwährend geschieht. Nun schien mir die Beobachtung von Berzelius (Thierchemie, p. 681), dass die Asche des Caseins aus 6 pCt. phosphorsaurer und 0,5 pCt. kaustischer (aber beigelindem Glühen kohlensaurer) Kalkerde bestehe, auf ein ähnliches Verhältniss auch bei den höheren Thieren hinzuweisen. In der That erhielt ich bei allen Faserstoffaschen, die ich demgemäss untersuchte, noch einen merklichen Niederschlag, wenn ich zu dem Filtrat der in Salzsäure gelöst und durch Uebersättigung mit Ammoniak von den phosphorsauren Erden befreiten Asche oxalsaures Ammoniak hinzufügte. Derselbe war immer so bedeutend, dass nicht wohl anzunehmen ist, es sei nur phosphorsaure Kalkerde gewesen, die durch Salmiak in Lösung erhalten war.

2. *Der geformte Faserstoff.*

Bei der Schwierigkeit genauer Untersuchungen wird man immer sehr vorsichtig sein müssen, wo es sich um die Entscheidung handelt, ob Faserstoff zugegen ist, oder nicht. Mit Sicherheit kennen wir ihn bisher im Blut, im Chylus, im Humor aqueus des Auges (Bischoff's Jahresbericht in Müller's Archiv, 1843. CXX) und in Exsudaten, mit Wahrscheinlichkeit im Samen (und in der Gelenkschmiere?). Im Gegensatz zu diesem gewöhnlichen, gerinnenden Faserstoff hat man nun aber auch einen unter allen Umständen schon geronnenen, und zwar in bestimmten Formen geronnenen angenommen. Ich glaube mich gegen alle diese Annahmen ohne Ausnahme aussprechen zu dürfen.

Zunächst die Angaben über den Muskelfaserstoff sind nichts weniger als überzeugend, und da sie schon älter sind, als die genaueren Untersuchungen dieser Substanzen, so möchte ich ihren Ursprung fast für einen etymologischen halten. Man muss vor Allem unterscheiden zwischen dem allgemein als geronnen angenommenen Faserstoff, der in den Primitivbündeln oder Fasern enthalten sein soll, und dem flüssigen, welcher dem das Gewebe tränkenden Plasma angehört. Simon (Med. Chemie, Bd. II, p. 514) und Marchand (Physiol. Chemie, p. 154) gewannen aus frischem, noch warmem Muskelfleisch von Thieren durch Auspressen eine gerinnbare Flüssigkeit; ich habe diese Versuche an Muskeln eben amputirter Sckenkel von Menschen wiederholt und dasselbe Resultat erhalten. Die Bedenken, welche Bischoff (Jahresbericht in Müller's Archiv, 1843, CXXXV) über die von Brücke aufgestellte Theorie der Todtenstarre erhebt, beseitigen sich durch diese Untersuchungen, welche jedoch die Erfahrung von Magendie (Das Blut, p. 146) nicht erklären, der die Lei-

chenstarre bei Thieren fand, deren Blut und Faserstoff noch flüssig waren. Was nun aber das Fibrin der Muskelfasern selbst betrifft, so liegen, abgesehen von den Unwahrscheinlichkeiten, welche aus der mikroskopischen Untersuchung folgen, durchaus keine entscheidenden Thatsachen vor. Die Elementaranalysen von Playfair und Boeckmann (Liebig, im Handwörterb. Bd. I, p. 897) haben ergeben, dass fettfreie Muskelfaser vom Ochsen dieselbe elementare Zusammensetzung hat, wie ein Gemisch von arteriellem und venösem Blut, während sie von der Zusammensetzung des Fibrins wesentlich abweichen. Die von den Chemikern in Zweifel gezogenen Analysen von v. Fellenberg (Müller's Archiv, 1841, p. 546) geben ganz verschiedene Resultate für Blut- und Muskelfaserstoff, sind aber insofern von Interesse, als Valentin bei dieser Gelegenheit die Unmöglichkeit, den zu untersuchenden Stoff rein darzustellen, sehr ausführlich besprochen hat. Wenn man frisches Fleisch anhaltend mit kaltem Wasser behandelt, so bleibt ein Rückstand, der aus Fleischfasern, Zellgewebe und deren Gefässen und Nerven besteht (Berzelius) und daher in seinem Verhalten gegen Reagentien nur unvollkommene Resultate liefert (Simon). Im Allgemeinen lassen sich nun die Chemiker auf diese Reactionen nicht ein, sondern geben nur an, dass die Muskelfaser grossentheils aus geronnenem Faserstoff bestehe. Ausser Berzelius bespricht sie nur Simon (Med. Chemie Bd. II, p. 524) weitläufiger. Die Muskelfasern lösen sich nach ihm in concentrirter Essigsäure, in verdünnter quellen sie auf und werden, „wie das Fibrin“, durchsichtig; diese Lösung wird durch Kaliumeisencyanür und Gerbsäure ebenso gefällt, „wie das Fibrin“. Die getrocknete Muskelfaser wird beim Pulvern, „wie alle Proteinverbindungen“, stark positiv elektrisch. In kaltem Wasser und Alkohol verändern sie sich wenig, in kochendem

Wasser ziehen sie sich zuerst zusammen und werden fester, später erweichen sie sich. In kohlensaurem Kali werden sie fest. — Die ersten Eigenschaften sind dem Fibrin keineswegs eigenthümlich, sondern gehören allen Proteinverbindungen an; das Verhalten zum Wasser würde sich bei einem mit reinem Wasser behandelten Eiweiss ebenso gestalten; das Festwerden in kohlensaurem Kali, welches ich vollständig bestätigt fand, trennt diesen Stoff ganz entschieden von dem Faserstoff, der sich darin löst. Es ist aber sehr fraglich, ob in den Muskelfasern ein einfacher Stoff zurückbleibt; das Verhalten zum kohlensauren Kali nähert denselben wenigstens sehr der Gehirnsubstanz und gewissen gallertartigen Flüssigkeiten, die in Cysten vorkommen. Auch die angeführte Fähigkeit der Muskelfasern, sich in Salpeterwasser zu lösen und nach längerem Kochen Kohlensäure zu bilden (Scherer) erscheint mir keineswegs als ein genügender Beweis für die morphologisch unwahrscheinliche Anwesenheit von geronnenem Fibrin ¹⁾. Lässt sich auch nicht läugnen, dass Proteinverbindungen zugegen sein mögen, so gelten die schon vor sechs Jahren von Magendie vorgebrachten Zweifel über die Identität dieser Proteinsubstanzen mit Faserstoff doch noch heute, und man wird sich vorläufig begnügen müssen, nicht den Faserstoff des Plasma (Bordeu), sondern das Blut selbst (Liebig) als „flüssiges Fleisch“ zu betrachten.

¹⁾ Im Allgemeinen scheinen die Mikroskopiker die Vorstellungen der Chemiker über diesen Punkt nicht genau zu kennen. Z. B. Marchand sagt (Physiol. Chemie, p. 243): „Die von fremden Bestandtheilen gereinigte Muskelfaser wird durch geronnenes Fibrin dargestellt, welches bei seiner Gerinnung nicht, wie das ausserhalb des lebenden Körpers gerinnende, strukturlos gerinnt, sondern eine Form annimmt.“ Diese Form wird p. 248 als eine anatomische bezeichnet. Was wird da aus der Zellentheorie?

Noch weniger ist natürlich von den Angaben über das Vorkommen von Faserstoff in der Substanz drüsiger Organe zu halten; dieselben beziehen sich auf den aus Fasern und Zellen bestehenden Rückstand, und bedürfen keiner weiteren Widerlegung. — Ob der sogenannte Faserstoff der Seide, bei dessen Untersuchung Mulder sowohl eine abweichende elementare Zusammensetzung, als auch ein verschiedenes Verhalten gegen Reagentien fand, wirklich mit diesem Namen zu belegen ist, könnte nach den Beobachtungen von Robinet (Froriep's Neue Notizen, 1845, April. N^o. 730) über das Festwerden dieses Stoffes in den haarförmigen Röhren des Seidenwurms noch fraglich erscheinen. Die Unlöslichkeit des Liebig'schen Pflanzenfibrins in Ammoniak bezeichnet auch eine wesentliche Verschiedenheit dieser nicht gerinnbaren Substanz von dem thierischen Faserstoff.

Endlich habe ich die Meinungen derjenigen zu erwähnen, welche den Faserstoff in Zellenbildungen eingehen lassen. Nasse (Ueber die Form des geronnenen Faserstoffs, in Müller's Archiv, 1841, p. 439) sagt: „Da die Lymph-, Chylus- und Eiterkügelchen aus diesem Stoff bestehen, so kommt die Kugelform als dritte Art der Gerinnung hinzu.“ — Beweise für diese „bekannte“ Sache bringt er nicht bei, und auch die englischen und französischen Beobachter haben keine anderen, als die schon früher widerlegten Beobachtungen, dass sie sich bei der Gerinnung bildeten, oder dass der Faserstoff durch ihr Aneinandertreten entstände. Simon (Med. Chemie, Bd. I, p. 38) hält die Kerne der Froschblutkörperchen, der Schleim- und Eiterkörperchen für geronnenen Faserstoff, und führt ausser einigen medicinischen Autoritäten drei Reactionen an, die aber nicht sehr für seine Ansicht sprechen: Salzsäure färbt sie bräunlich, Essigsäure bewirkt keine Lösung, und nur aus den Blutkörperchen liess sich durch Kochen mit Essig-

säure und Behandeln mit warmem Wasser eine geringe Lösung gewinnen, die durch Kaliumeisencyanür und Gallustinktur angezeigt wurde; Kali löste, doch nicht vollständig, und aus der Lösung erhielt man durch Essigsäure einen Niederschlag, der sich im Ueberschuss löste und dann mit Cyaneisenkalium einen Niederschlag gab. Henle (in dieser Zeitschrift, Bd. II. p. 197) hat diese Annahme schon gewürdigt. — Lehmann und Messerschmidt (Roser und Wenderlich, Archiv, 1842, p. 220) halten gleichfalls die Eiterkörperchen für faserstoffige Bildungen, und unterscheiden die Substanz der Hüllen und der Kerne als a und b Fibrine. Es scheint mir, als ob diese Art der Analogien für Unerfahrene eine grosse Fehlerquelle einschliesst, und als ob es besser wäre, solche Namen so lange zu vermeiden, als man nichts Genaueres über die Substanzen weiss. Was zunächst die Hüllen der Eiterkörperchen betrifft, so haben Lehmann und Messerschmidt ganz übersehen, dass diese nicht ein Continuum um die Kerne bilden, sondern dass hier wenigstens drei verschiedene Substanzen sich befinden müssen. Wenn man concentrirten Eiter oder solchen, den man mit Salzzusätzen versehen hat, unter das Mikroskop bringt und dann vorsichtig destillirtes Wasser hinzufügt, so dass eine ganz allmähliche Einwirkung stattfindet, so sieht man von der dunkeln, körnigen Masse sich eine ganz feine, blasse, glatte und homogene Membran ablösen, während jener körnige Haufe unverändert liegen bleibt. War die Lösung sehr concentrirt, der Eiter vielleicht etwas eingetrocknet und die Einwirkung des Wassers sehr langsam, so kann man es bis zur Sprengung der Hülle bringen, ohne dass der Haufe sich verändert; zuweilen gelingt es auch mit verdünnter Essigsäure. Findet die Einwirkung des Wassers aber schneller Statt, so hebt sich die Hülle gewöhnlich nur sehr wenig ab, der körnige Haufe lockert sich, man erkennt darin kleine, blasse Mo-

leküle, deren Zwischenräume sich bald vergrössern und die dann eine Zeit lang in lebhafte molekulare Bewegung gerathen, wie zuerst Reinhardt (*De peritonitidis symptomatologia. Diss. inaug. Berol. 1844, Thes. 5*) beobachtet hat ¹⁾. Bei längerer Behandlung mit Wasser werden diese Moleküle undeutlicher, und man sieht oft nur eine leicht wolkige oder hügelige Masse; bei langsamer Einwirkung von Essigsäure verschwinden die Moleküle früher als die Hülle. Diese Moleküle müssen nothwendig durch eine flüssige, klebrige Bindemasse zusammengehalten werden, denn in den normalen Eiterzellen liegen sie nicht ganz dicht an einander, und wenn man das Wasser exosmotisch entfernt, so werden sie zu einer nur undeutlich körnigen Masse zusammengezogen, in welche bei späterer endosmotischer Wirkung das Wasser nur schwer eindringt. Concentrirte Mineralsäuren scheinen vorzugsweise durch Coagulation dieser Substanz zu wirken. Dem-

¹⁾ Die Möglichkeit, die Hülle von dem Zelleninhalt abzuheben und die eingeschlossenen Körnchen in molekulare Bewegung zu versetzen, ist bei allen zusammengesetzten Zellen gegeben, und bildet ein wesentliches Kennzeichen für ihre Natur als Zellen. Namentlich gehören hierher sämtliche Epithelien, deren Gestalt fast nur durch den verschiedenartigen Druck bestimmt ist, und sich, wenn sie nicht schon zu sehr erhärtet sind, immer mehr oder weniger auf die primitive kugelige zurückführen lässt. So erklären sich die birnförmigen Zellen, welche Remak (*Diagnostische und pathogenetische Unters. 1845, p. 176*) in halbflüssigen Stühlen fand und als glatte Schleimzellen des Darmkanals bezeichnen zu dürfen glaubt; so die von ihm abgebildete Zelle (*Fig. 10. e.*) aus typhösem Harn, wobei freilich die Monsterzelle *c.* unerklärt bleibt. Remak, welcher Beobachtungen gemacht hat, welche darauf hindeuten, dass die Eiterkörperchen Tochterzellen der Krebszellen sind (*p. 237*), unternahm auch wieder den Versuch, Unterschiede zwischen Schleim- und Eiterkörperchen aufzufinden, und betrachtet als Hauptcriterium den sehr zarten, Molekularbewegung zeigenden „pulverigen“ Inhalt der ersteren (*p. 19. 172*); hoffentlich wird er bei genauerer Untersuchung denselben auch an dem „consistenten Bindegewebe-Eiter“ entdecken.

nach besteht die Hülle der Eiterkörperchen aus einer Zellmembran mit einem flüssigen und einem molekularen Zellinhalt. Die Moleküle, in Wasser unlöslich, höchstens etwas aufquellend, in Essigsäure leicht löslich, scheinen den salzarmen Proteinsubstanzen zu entsprechen; die intermediäre Flüssigkeit gleicht einer ziemlich concentrirten Eiweisslösung, da sie in Wasser und Essigsäure leicht löslich ist, durch Mineralsäuren coagulirt wird, und der Mangel an Elasticität bei den Eiterkörperchen, der durchaus nicht von der Membran bedingt ist, einen gewissen Grad von Concentration voraussetzt; endlich die Membran, in Essigsäure löslich, sonst aber nicht wesentlich charakterisirt, scheint ihrer Elasticität wegen dem Faserstoff am nächsten zu stehen. Lehmann und Messerschmidt, welche dieselbe gar nicht gesehen haben, weil sie mit dem Mikroskop nicht den Act, sondern den Effect der Einwirkung ihrer Reagentien beobachteten, und welche die Bildung der Hülle um die Kerne durch Apposition aus der Flüssigkeit erklären, betrachten die so componirte Masse als bestehend aus salzarmem Eiweiss, im Uebergange zu Faserstoff, a Fibrine. Dagegen spricht aber die Elasticität dieser Membran, eine Eigenschaft, welche keiner Modification des Eiweisses zukommt und die schon von Henle (in dieser Zeitschr. Bd. II, p. 192) mit Recht hervorgehobene Unhaltbarkeit der Ansicht, dass die Hülle durch Mittelsalze gelöst werde. Die gewöhnliche Einwirkung der Salze ist eine rein exosmotische, und nur bei längerer Digestion löst sich allerdings nicht bloss die Hülle, sondern endlich auch der Kern. Von den farblosen Blutkörperchen, die den Eiterkörperchen vollkommen gleich sind, konnte ich nie eine Spur auffinden, wenn ich Faserstoffgerinnsel, welche sie so zahlreich enthalten, längere Zeit mit Salpeterwasser digerirte. Dass die Kernsubstanz nicht identisch mit dem Faserstoff des venösen Bluts, b Fibrine, ist, beweist ihre

Unlöslichkeit in Essigsäure, welche bekanntlich unter dem Mikroskop schnell lösend auf jeden Faserstoff einwirkt. Wäre es möglich, die Substanz der Kernkörperchen in der angegebenen Weise rein darzustellen, so könnte sie doch keine Proteinsubstanz sein, da sie aus der essigsauren Lösung nicht durch Cyaneisenkalium gefällt werden soll. — Endlich haben wir noch eine Elementaranalyse von Scherer (Chem. und mikroskop. Unters., p. 157) für das eiterartige Sediment aus Exsudat bei Puerperalperitonitis, welches durch Auskochen mit Wasser, Alkohol und Aether gereinigt war und welches aus Körnchenzellen und Eiterkörperchen bestanden hatte. Das Uebrigbleibende hielt Scherer (p. 189) für die Hüllen der Eiterzellen, und da es die elementare Zusammensetzung des Proteins hatte, so schliesst er, dass es ein noch keiner weiteren Metamorphose unterlegener Bestandtheil des Bluts, und zwar Faserstoff sei. Ich glaube nicht, dass es schon an der Zeit sei, elementare Zellenanalysen zu machen; man wird sich wohl darauf beschränken müssen, entweder einfache Stoffe zu nehmen, oder die Dinge en gros zu untersuchen und sich dann aller Schlüsse auf deren nähere Zusammensetzung zu enthalten.

Auch für die Blutkörperchen ist ein Gehalt an Faserstoff angesprochen worden. Nachdem die frühere, von Prévost und Dumas besonders vertretene Ansicht, dass der Faserstoff durch ein Zerplatzen der Blutkörperchen frei werde, theils durch mikroskopische Untersuchungen, theils durch das berühmte Müller'sche Experiment widerlegt war, haben Lecanu und Denis das Fibrin der Blutkörperchen auf chemischem Wege darstellen wollen. (Liebig im Handwörterbuch, Bd. I, p. 883.) Da diese Versuche noch von Niemanden wiederholt worden sind, so habe ich sie nachgemacht. Ein frischer, noch lockerer Blutkuchen wurde in einem linnenen Lappen sorgfältig ausgedrückt,

das Durchgedrückte abermals durch doppeltes Linnen und dann durch grobes Filtrirpapier filtrirt. Sechs Stunden später fanden sich in dem Filtrat weder Schollen, noch sonstige Andeutungen von Faserstoff. Es wurde nun eine Portion davon mit gepulvertem Salpeter im Ueberschuss versetzt, in einer flachen Porzellanschale anhaltend zerrieben und dann ruhig hingestellt. Allmählig bildete sich ein dickes, rothes, durch ausgeschiedene Salzkristalle etwas körniges Sediment, über dem eine roth gefärbte Flüssigkeit stand; selbst nach achtzehn Stunden war dasselbe noch nicht gallertartig geworden. Wahrscheinlich erklärt sich diese Verschiedenheit in den Resultaten mit Denis durch einen verschieden grossen Salzzusatz; ich habe leider keine genaue Angabe über die von ihm angewandte Menge auffinden können. Bei der mikroskopischen Untersuchung sah man in beiden Theilen die Blutkörperchen in der zusammengezogenen, runden, kleinen Form, welche sie durch concentrirte Salzlösungen anzunehmen pflegen; auch jetzt fand sich nirgend eine Andeutung von Faserstoff. Nachdem die Flüssigkeit abgossen war, wurde das Sediment auf ein Linnen gebracht, wo die flüssigen Theile vollkommen abliefen; der Rückstand wurde in dem Linnen in destillirtes Wasser gehängt. Dieses war nach vier Stunden stark blutig geworden; in den Linnen befand sich eine immer noch durch Salzkristalle körnige, blutige, nicht fadenziehende Masse. Das Mikroskop wies in derselben aber allerdings die von Denis beschriebene Substanz nach; man sah höchst feine, durchsichtige Häutchen, die sich leicht falteten, kräuselten, am Rande umschlugen, ferner homogene, blasse Stücke, die den Faserstoffschollen täuschend ähnlich sehen, endlich grössere Haufen von einem leicht gelblichen, undurchsichtigen, schwach körnigen Ansehen, in denen manchmal ein verzerktes Blutkörperchen zu erkennen war. Die noch

vorhandenen Blutkörperchen waren zum Theil kugelig, zum Theil gefranzt und ausgezackt, einzelne zerrissen und mit andern verklebt. Die in dem Linnen befindliche Masse wurde nun frei in überschüssiges Wasser gebracht, worauf sich schnell kleine, ziemlich fest zusammenhängende, in Fäden ausziehbare Flöckchen abschieden, welche unter dem Mikroskop alle Eigenschaften des Faserstoffs, bald homogene, blasse Membranen, bald in der Richtung der Zerrung gefaltete Stücke, bald selbst deutliche Fasernetze darboten. Ueber die Entstehung dieser auffallenden Bildungen kam ich ins Klare, als ich das Wasser, in welchem das linnene Säckchen gehangen hatte, untersuchte. Ich brachte von dieser immer noch sehr concentrirten Flüssigkeit einen Tropfen unter das Mikroskop, setzte viel Wasser hinzu und sah nun die Blutkörperchen erblassen und endlich kaum noch sichtbare, aber vollkommen getrennte Scheibchen darstellen. Nachdem ich eine neue Quantität Wasser zugebracht hatte, zeigten sich plötzlich grosse, scheinbar amorphe Klümpchen und glatte, schollenartige Bildungen neben grossen, gelblichen Haufen, die an einzelnen Punkten unbestimmt körnig waren, an andern jene eigenthümliche, pflasterartige Zusammenfügung aus Blutkörperchen-Hüllen zeigten, die man auch sonst zu sehen bekommt. Da zwischen diesen verschiedenen Dingen Uebergänge existiren mussten, so versuchte ich durch Schieben und Quetschen des Deckglases eine Annäherung und Vereinigung der in den pflasterförmigen Häufchen vorkommenden entfärbten Hüllen zu bewirken. In der That gelang es, auf diese Weise allmählig eine vollkommen gleichmässige, leicht körnige Masse, in der keine Hülle mehr zu erkennen war, und endlich glatte, an den Rändern umgeschlagene, auf der Fläche gefaltete Stückchen, wie Schollen, zu gewinnen.

Dieselben Resultate erhielt ich, als ich eine andere

Portion des ausgedrückten Cruors nach der Angabe von Lecanu mit Kochsalz anhaltend zerrieb und dann heftig schüttelte; es entstand ein Bodensatz, der, mit vielem Wasser behandelt, eine homogene, in gewissem Grade elastische, sich faltende und fasernde Substanz lieferte. — Eine dritte Portion wurde sogleich mit überschüssigem destillirtem Wasser übergossen, allein das entstehende violettrothe Sediment enthielt nichts Aehnliches, sondern nur körnige, amorphe Haufen von sehr lockerer Consistenz und geringem Umfange, wie sie längst bekannt und als Zusammenhäufungen der Blutkörperchen-Kerne beschrieben sind. Die Differenz in der Behandlungsweise beruht daher eben in dem Zusatz von Salzen, welche fähig sind, die Hüllensubstanz zu lockern und endlich zu lösen. Die so gelockerten Hüllen werden durch das Wasser entfärbt und treten entweder spontan, oder unter einem begünstigenden Druck oder einer annähernden Bewegung zu einer homogenen elastischen Substanz zusammen. Dieselbe theilt nicht bloss die physikalischen Eigenschaften des Faserstoffs, sondern auch, so weit die Untersuchungen reichen, die chemischen, denn sie löst sich allmählig in Salpeterwasser; Essigsäure macht sie anfangs etwas dunkler und eingeschrumpfter, löst sie aber später zu einer wolkigen, aufgequollenen Masse, die durch Zusatz von Kaliumeisen-cyanür wieder dichter, fest und elastisch wird. Trotzdem scheint mir dadurch die Identität dieser Substanz mit Faserstoff noch keineswegs erwiesen zu sein; es ist nur ein neuer Beweis, dass wir ausser der Gerinnung selbst kein sicheres Zeichen für die Anwesenheit von Faserstoff kennen. Eine dem Faserstoff sehr ähnliche Proteinsubstanz bildet die Hülle der Blutkörperchen, nicht einen Theil des Inhalts, wie die Chemiker meinten; das Vorkommen von Faserstoff aber in zelligen oder faserigen Bildungen als Bildungs-

stoff der Membranen und Kerne oder als Bestandtheil des Inhalts, welches histogenetisch so schwer zu erklären wäre, ist chemisch nicht nachgewiesen.

3. *Arten des Faserstoffs.*

Noch verwickelter ist die Faserstofffrage durch die in der neueren Zeit aufgestellten Ansichten über die chemische Verschiedenheit der Faserstoffarten geworden. Die ersten Andeutungen sind auch in dieser Richtung wieder von Magendie (*Organische Physik*, deutsch von Krupp, 1834. Bd. III, p. 217; *das Blut*, p. 121). Er fand bei Hunden, die er bloss mit Faserstoff aus Ochsen gefüttert, und bei solchen, denen er wiederholte Blutentziehungen gemacht und das defibrinirte Blut wieder in die Ader gespritzt hatte, einen halbflüssigen Faserstoff, der weniger fest war, weniger Widerstand leistete und durch leichtes Ziehen zerrissen werden konnte. Er nannte ihn Pseudofibrin, Fibrin neuerer Bildung, und Frémy fand, dass er im Sandbade bei einer Temperatur von 50 — 60° C. nicht eintrocknete, sondern flüssig (zu einer Art von Eiweissstoff) wurde. Leider ist die Zeit und die Art, in welcher diese Lösung erfolgte, nicht angegeben, was um so mehr zu bedauern ist, als selbst das festeste Fibringerinnsel bei einer Digestion mit Wasser in einigen Tagen zu einer eiweissartigen Flüssigkeit zerfällt. Ich versuchte das Experiment nachzumachen, indem ich in eine Lösung von einem Theil Zucker in drei Theilen Wasser ein Theil Blut fliessen liess, wodurch ein sehr lockeres Gerinnsel erhalten wurde. Diess Gerinnsel wurde mit Blutserum bei 50° digerirt, allein nach mehreren Stunden zeigte sich weiter keine Veränderung, als eine grosse Brüchigkeit und eine leichte Abrundung der Ränder. Nach den Untersuchungen, die Nasse und Andral, Gavarret und Delafond über das

Blut von Hausthieren angestellt haben, enthält das Blut der Hunde den geringsten Faserstoffgehalt, der bisher bekannt ist. Nimmt nun dieser Gehalt unter dem Einflusse einer schlechten Nahrung oder wiederholter Blutentziehungen noch mehr ab, so wird das Aneinandertreten der Moleküle ausserordentlich erschwert, und man erhält entweder gar keine, oder sehr lockere und mürbe Gerinnsel von sehr geringer Dichtigkeit. Das Zerfallen derselben, auf welches ich bei einer andern Gelegenheit zurückkommen werde, lässt sich durch die physikalische Beschaffenheit, die geringe Cohäsion der Moleküle vollkommen erklären.

Auch über die Verschiedenheiten des Faserstoffs in Beziehung auf die Zeit und den Ort der Gerinnung werde ich in einem folgenden Artikel sprechen. Die Hypothesen von Hatin über die Hämoleucine, aus welcher er die unvollkommene Speckhaut zusammengesetzt dachte, sind von Andral und Gavarret (*Réponse*, p. 31) hinlänglich widerlegt worden. Remak (*Diagnost. u. pathogenet. Unt.*, p. 80) hält auch das Exsudat der Luftwege bei der croupösen Pneumonie nicht für unveränderten Faserstoff, da derselbe durch eine Epitheliumschicht durchgehen müsse, deren passives Verhalten bei diesem Vorgange nicht gedacht werden könne. Bis jetzt ist den Pathologen dieser Denkprocess nicht schwer geworden, und Remak hat auch weiter kein erschwerendes Moment beigebracht.

Ungleich wichtiger sind aber die Untersuchungen über die Verschiedenheiten des Fibrins aus venösem, arteriellem, entzündlichem etc. Blut, leider ist aber seit langer Zeit mit keiner Entdeckung mehr Missbrauch getrieben worden. Denis bestätigte zuerst wieder die Angaben älterer Aerzte, dass Faserstoff sich in Salpeterwasser löse, und Scherer bestimmte dann genauer, dass nur der venöse diese Eigenschaft habe, der arterielle aber ungelöst

bleibe. Ich konnte dasselbe auch für das menschliche Blut nachweisen. Bei einer Amputation des Unterschenkels wurde Blut aus der spritzenden Art. tibialis antica aufgefangen; das aus den sehr erweiterten Zweigen des Vena saphena parva ausfliessende konnte nicht ganz rein von arteriellem erhalten werden. Der Faserstoff wurde durch Schlagen gewonnen, sorgsam gewaschen und von jedem ein Theil mit 500 Th. Wasser und 10 Th. Salpeter, der nach zwei Tagen um fünf und nach anderen zwei Tagen um zehn Theile vermehrt wurde, hingestellt. Der arterielle Faserstoff veränderte sich fast gar nicht, Salpetersäure brachte in der darüber stehenden Flüssigkeit auch beim Kochen keine Veränderung hervor, und nur Kaliumeisen-cyanür bewirkte nach Zusatz von Essigsäure eine leichte Trübung; erst nach vierzehn Tagen lockerte er sich etwas und zertheilte sich später zu einer körnigen und flockigen Masse. Der venöse zeigte sich schon nach zwei Tagen sehr gelockert und löste sich dann bis auf einen geringen, wahrscheinlich durch die Anwesenheit von arteriellem Faserstoffbedingten Rückstand auf. — Scherer fand diese Unlöslichkeit in Salpeterwasser ferner bei dem Faserstoff der entzündlichen Speckhaut und bei demjenigen, welcher einige Zeit feucht an der Luft gelegen hatte, oder durch Schlagen gewonnen, oder einige Minuten gekocht oder mit Alkohol digerirt war. Wenn man diese Resultate übersieht, so findet sich im Allgemeinen der physikalische Grund der grösseren Contraction, der gesteigerten Cohäsion zwischen den Molekülen, wodurch eine Lockerung und endliche Trennung der Moleküle unmöglich gemacht wird. Bei speckhäutigem Blut macht die Abwesenheit der Blutkörperchen in den oberen Schichten des Gefässes ein innigeres Aneinandertreten der Fibrinmoleküle möglich; Siedhitze und Alkohol bringen ebenfalls diesen Effekt hervor. Auf dieselbe Art fällt concentrirter, überschüssiger Alkohol das Ei-

weiss aus seinen Lösungen als völlig unlösliches Coagulum, während der durch mässigen Zusatz diluirten Alkohols erzeugte Niederschlag sich in Wasser wieder löst. Das Schlagen des Faserstoffs muss eine ähnliche Wirkung haben, und wenn feuchter Faserstoff sich selbst überlassen bleibt, so können eben der Feuchtigkeit wegen seine Moleküle noch näher an einander rücken, in ähnlicher Weise, wie Glas, das längere Zeit durch eine hohe Temperatur flüchtig erhalten wird, sich in eine undurchsichtige, krystallinisch-strahlige Masse verwandelt. In Beziehung auf das arterielle Blut erinnere ich daran, dass die meisten Beobachter eine schnellere Gerinnung, einen grösseren Faserstoffgehalt und einen entschieden festeren Faserstoff darin gefunden haben, und dass nach Nasse (Das Blut, p. 324) das arterielle Blut einen verhältnissmässig kleineren Blutkuchen bildet, als das venöse. Ob diese Art der Anschauung richtig ist, oder ob eine chemische, durch die Einwirkung des Luftsauerstoffs bedingte Verschiedenheit zugegen ist, muss noch durch Versuche entschieden werden, wo man Portionen desselben Bluts unter verschiedenen Bedingungen gerinnen lässt. So ist z. B. für den durch Schlagen gewonnenen Faserstoff die Unlöslichkeit durchaus nicht constant. Jedenfalls kann man aber der Annahme nicht beitreten, dass die Unlöslichkeit des Faserstoffs der Speckhaut irgend einen praktischen Schluss für die Lehre von der Entzündung zulässt. Scherer selbst (Chem. u. mikrosk. Unters., p. 149) fand bei Puerperalperitonitis eine ziemlich starke Crusta phlogistica, die mehr gelatinös als zähe war und sich in Salpeterwasser nicht schwer löste, woraus er folgert, dass die puerperalen Processe keine entzündlichen seien. Wenn diess auch grossentheils richtig sein mag, so sind doch umfassendere Untersuchungen, zumal über das nicht speckhäutige Blut in Entzündungen nöthig, ehe man solche

Rückschlüsse wagen darf; ich kenne wenigstens einige Erfahrungen, welche dagegen sprechen. Schon de Haen und Scheidemantel (Nasse, Das Blut, p. 43) konnten die Speckhaut theils ganz, theils partiell durch Nitrumsolution zur Lösung bringen.

Eine noch grössere Beachtung haben die Untersuchungen Mulder's über den Faserstoff der Speckhaut gefunden. Nasse, (Das Blut, p. 42 sq.) hat die älteren Angaben zusammengestellt, welche sich auf eine theilweise Auflösung der Speckhaut durch das Kochen beziehen. Neuerlich stellte Bouchardat (Compt. rend. T. XIV, p. 962) die Ansicht auf, die von Fett befreite Speckhaut bestehe aus flüssigem Eiweiss (Albuminose), das in einem Netz von Leim und einem epidermisartigen Stoff (Epidermose) enthalten sei; der Leim löse sich beim Kochen und gelatinire beim Erkalten, was von Dumas und Cahours (Compt. rend. T. XV, p. 976) geläugnet wurde. Darauf zeigte endlich Mulder (Ueber die Oxydationsprodukte des Proteins, in Annalen der Chemie und Pharm. Bd. 47, p. 300), dass die fettfreie Speckhaut durch das Kochen in einen löslichen und einen unlöslichen Theil verwandelt werde, beides Proteinverbindungen, welche sich vom Faserstoff durch das Hinzutreten von 3 und 2 Atomen Sauerstoff unterscheiden. Der Bequemlichkeit wegen, und ohne behaupten zu wollen, dass es sich hier um eine Verbindung ganzer Atome Protein mit Sauerstoff-Atomen handele, nannte er den löslichen Körper Proteintritoxyd, den unlöslichen Bitoxyd. Der erstere soll sich nach ihm auch im Serum gelöst befinden, und nach der Coagulation des Fibrins, Albumins und Hämatins aus dem rückständigen Wasser durch Metallsalze niedergeschlagen werden. Die Untersuchungen eines Gelehrten, wie Mulder, werden stets das allgemeine Vertrauen vorfinden, aber es muss jedem Forscher freistehen, die Schlüsse zu controlliren, welche aus werth-

vollen Untersuchungen gezogen werden. Wenn Mulder die Präexistenz der Proteinoxyde im Blut behauptet, so ist seine Ansicht durch den Nachweis des gelösten Tritoxyds im Serum genügend gestützt. Wenn er aber, wie es scheint, die Präexistenz derselben auf die Speckhaut ausdehnen will, wenn er die Entzündung auf Oxyprotein zurückführt und als einen gesteigerten Respirationsprocess darstellt, so lassen sich darüber gerechte Bedenken erheben. Hühnereweiss geht nach seinen Untersuchungen beim Kochen und der Sauerstoff-Aufnahme direkt in Proteintritoxyd über; Proteintritoxyd, weiter gekocht, verwandelt sich zuletzt in einen in Alkohol löslichen Körper, der ein Gemenge extractivartiger Zersetzungsstoffe ist, unter denen sich stets Ammoniak befindet; die Elementaranalyse der Proteinverbindungen giebt endlich nach seinen eigenen Erfahrungen kein sicheres Resultat, weil diese Stoffe sich so schnell oxydiren. Diese Thatfachen sprechen nicht für die Präexistenz des Oxyproteins in der Speckhaut, aus der man nur durch anhaltendes Kochen von vier zu vier Stunden neue Quantitäten löslichen Stoffes gewinnen kann. Die Speckhaut, als der höchste Theil des Blutkuchens, ist der Einwirkung des Luftsauerstoffs, zumal in dem meist langsam gerinnenden Blut Entzündungskranker, von vorn herein am meisten ausgesetzt. Nasse (Das Blut, S. 100) erhielt demgemäss aus der Faserhaut mehr durch Kochen lösliche Bestandtheile (Leim), als aus dem Faserstoff des Kuchens; aber die Zahlen, welche Denis für die, freilich nur durch kurzes Kochen gewonnenen Substanzen (Cruorine) beibringt, bieten für den Faserstoff von gesunden und kranken Menschen fast gar keine Abweichungen dar. Bevor die Chemie daher nicht umfassendere Arbeiten über diesen Gegenstand aufzuweisen hat, wird die Pathologie wenig Resultate aus der Entdeckung des Oxyproteins ziehen dürfen. Wie soll

denn auch Exsudat im Brustfell oder in den Lungen selbst den Respirationsprocess steigern? Was hat die Entzündung eines eingeklemmten Bruchs, was hat eine Schnittwunde mit der Respiration zu thun? Oder soll man verschiedene Deutungen für die einfache traumatische Entzündung, für die ausgedehnte rheumatische Phlegmasie u. s. w. annehmen? Leider fehlt es schon jetzt nicht an den ausschweifendsten Bearbeitungen der Oxyproteinkrasen. Mulder bezog seine Schlüsse auf die entzündliche Speckhaut, und wenn er es nicht scharf hervorgehoben hat, so geschah es wohl, weil man solche Dinge als natürlich voraussetzt, so lange man, wie Bergmann sagt, sich darauf beschränkt, zu einem naturwissenschaftlich gebildeten Publikum zu sprechen. Andere aber vergessen, dass die Speckhautbildung ein ganz mechanisches Phänomen, das Facit einer einfachen Rechnung ist, dass sie von der Möglichkeit einer frühzeitigen Senkung der Blutkörperchen abhängt ¹⁾, welche ihrerseits bald durch die Abnahme ihrer Zahl, bald durch die Zunahme des Wassers oder die langsamere Gerinnung des Faserstoffs bedingt sein kann; sie vergessen endlich, dass die Speckhaut auch bei entzünd-

¹⁾ H. Hoffmann (Oesterlen Jahrb. 1845. 3. p. 362) meint, der Untersuchung des Faserstoffs stellten sich unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, und vergeblich suche man sich durch Aufstellung physikalischer Merkmale Aufschluss zu verschaffen. In demselben Körper, zu derselben Zeit sei der Stoff nicht völlig gleich; bei einer Leiche, die auf dem Rücken liegend erstarrte, habe das Blut der Herzhöhlen und im obern Segment der Bauch-Aorta feste, weisse Gerinnsel abgeschieden, während man tiefer herunter immer weichere, blutigere, zuletzt ganz schwarze Gerinnsel bemerke. — Wenn man sich die Sache so leicht macht, so wird man freilich überall vergebliche Versuche machen. Die Theorie der Speckhautbildung gilt für Blutgefäße so gut, wie für Aderlassgefäße: oben Speckhaut, unten Kuchen; die Verschiedenheiten erklären sich aus der Construction des Herzens und der Contractilität der Arterien.

lichem Blute erst auftritt, wenn die Menge der Blutkörperchen durch wiederholte Aderlässe oder eine ausgedehnte Stase gesunken ist. Alle Untersuchungen weisen ein ähnliches Verhalten, z. B. für das Blut der Phthisiker nach, und doch will man nun die Lungentuberkulose auf eine Oxyproteinkrase, auf einen gesteigerten Respirationprocess zurückführen. Es hat aber noch Niemand das Oxyprotein in der Speckhaut der Phthisiker nachgewiesen.

Ueber Gallensteine als Krankheits- Erzeugnisse.

Von

Dr. **J. A. Hein** ¹⁾).

(Hierzu Taf. II.)

Man hat sich bisher damit begnügt, die Gallensteine bald als Krankheitsursachen, bald als Krankheitserscheinungen anzusehen, und wir sind reich an Untersuchungen und

¹⁾ Der nachstehende Aufsatz verdankt seine Entstehung dem Wunsche des Herrn Geheimerath Krukenberg, die zahlreichen Gallensteine des von ihm für seine Klinik angelegten pathologisch-anatomischen Kabinettes wissenschaftlich benutzt zu sehen. Ich unternahm die Ausarbeitung, bei den chemischen Untersuchungen durch die Güte des Herrn Prof. Marchand und mit weiterer Gelegenheit, Gallensteine zu untersuchen, von den Herren Professoren D'Alton und Weber durch gütige Eröffnung der Meckel'schen Sammlung in Halle und der Sammlung bei der Anatomie in Leipzig unterstützt, um sie als Dissertation zu veröffentlichen. Die Unmöglichkeit, die Erlaubniss zu erwirken, den Aufsatz als Dissertation in deutscher Sprache drucken zu lassen, veranlasste mich, seine Veröffentlichung ganz aufzuschieben. Mir ist seitdem noch vermöge der gütigen Erlaubniss der Herren Professoren Bochdalek, Barkow und J. Müller möglich geworden, durch Untersuchung der grossen prager, breslauer und berliner Sammlungen meine Beobachtungen zu vervielfältigen und zu vervollständigen. Indem ich hiermit also die zusammengefassten Ergebnisse jener Untersuchungen mittheile, hege ich zugleich den Wunsch, dass dieselben würdig befunden werden mögen, den Herren, deren Güte ich die Möglichkeit jener verdanke, meinen ausgesprochenen Dank auch zu bethätigen. Dr. Hein.

Arbeiten „über die Erkennung und Behandlung der Gallensteine.“ Wollen wir aber den Gallensteinen die Bedeutung beilegen, welche ihnen zukommt und ihrer Betrachtung den Nutzen abzugewinnen suchen, welchen uns dieselbe möglicher Weise gewähren kann, so müssen wir jene aus einem andern Gesichtspunkte betrachten, indem wir sie als Krankheits-Erzeugnisse ansehen, welche freilich bald wieder selbst Krankheitsursache werden, bald aber auch nicht, bald in der That wesentliche Erscheinung bei einer Krankheit sind, bald nicht. Es ist meine Absicht, in den folgenden Zeilen anzudeuten, was man von einer solchen Betrachtungsweise der Gallensteine zu gewinnen erwarten kann. Denn da mir der nöthige Stoff zur Durchführung dieser Betrachtung fehlt, da mir statt vollständiger Untersuchungen, welche mit besonderer Rücksicht auf abgelaufene oder bestehende Leberkrankheiten an frischen Leichen und an frischen Gallensteinen vorgenommen wären, fast nur ältere Sammlungen aufgetrockneter Steine zu Gebote standen und noch stehen, so kann ich nur den Anstoss zu Untersuchungen der bezeichneten Art zu geben versuchen, indem ich die Folgerungen, welche sich mir aus meinen Mitteln ergaben, als eben so viele Fragen zur Beantwortung durch weitere Forschungen vorlege.

Die ersten Bedingungen für die Entstehung fester Ablagerungen aus Auflösungen sind Ruhe und eine zu grosse Häufung des aufzulösenden Stoffes im Verhältnisse zum auflösenden. Jede dieser Bedingungen kann unter Umständen für sich allein ausreichen, um eine Ablagerung zu Stande zu bringen; wo beide zusammenkommen, unterstützen sie sich gegenseitig in ihrer Wirkung. Beide werden wesentlich auch dadurch unterstützt, wenn ein an sich schon fester Körper in eine Auflösung geräth, welcher im Stande ist, den auflösenden oder den aufzu-

lösenden Stoff an sich zu ziehen und dadurch eine ungleiche Vertheilung beider, eine örtliche Ueberfüllung des Auflösenden mit dem Aufzulösenden zu erzeugen. Daher ist die Neigung zu Ablagerungen in Gemengen ungelöster Stoffe mit Auflösungen grösser, als in reinen Auflösungen. Die Galle ist schon im gesunden Zustande ein solches Gemenge, indem sie einen Theil Schleim nicht gelöst, sondern nur aufgequollen enthält¹⁾, und sie zeichnet sich vor allen andern Flüssigkeiten des menschlichen Körpers durch Häufigkeit ihr eigenthümlicher Ablagerungen aus.

Ruhe, für sich allein, scheint sehr selten die erste Bedingung zur Gallensteinbildung zu sein. Die kurze Ruhe, welche die Galle regelmässig in der Gallenblase während der Unthätigkeit des Darmkanals finden soll, kann hier gar nicht in Betracht kommen. Andauernde Absperrung gesunder Galle in der Blase durch irgend welche Verschlussung des Blasenganges führt zur Zersetzung der Galle oder vielleicht auch zur theilweisen Aufsaugung unzersetzter Galle und endlich zur sogenannten Gallenblasenwassersucht; nicht aber unmittelbar zur Gallensteinbildung, denn die regelmässige Menge fester Bestandtheile der Galle ist zu unbedeutend, als dass eine gesunde Blase auf ein Mal so viel Galle fassen könnte, dass deren fester Rückstand einen irgend beträchtlichen Niederschlag bilden könnte. Dagegen mag eine andauernde Absperrung von Galle in einem grösseren Lebergange vielleicht in seltenen Fällen erste Bedingung zu Ablagerungen werden können. Hier wird nämlich, falls nicht durch Druck der verhaltenen Flüssigkeit die Absonderung der Galle schon früher vollständig unterdrückt wurde, allmählig durch neue Zufuhr von Galle aus den hinter der versperrten Stelle

¹⁾ Berzelius. Abhandlung von der Galle, in R. Wagner's Handwörterbuch der Physiologie u. s. w. 1842—45. I.

gelegenen Theilen eine Häufung fester Stoffe bedingt werden können. Die Möglichkeit dieses Herganges, ohne dass dabei durch den Druck der Flüssigkeit deren Absonderung durchaus verhindert werde, ergibt sich aus dem Bau der Leber, indem die Verbindungen der grossen Gallengänge unter einander und der dadurch möglich gemachte seitliche Abfluss der Galle hinter der versperrten Stelle den Druck bis auf einen gewissen Grad zu mindern im Stande sind. Belege dafür wären in den kleinen säulenförmigen Ablagerungen zu suchen, welche man bisweilen in den Lebergängen findet, ohne dass eine Erweiterung dieser um jene oder gleichzeitige Ablagerungen an andern Stellen vorhanden wären. Jedenfalls spricht die grosse Seltenheit solcher Befunde für eine eben so grosse Seltenheit des angedeuteten Vorganges. Mehr beweist für die Möglichkeit solches Entstehens von Ablagerungen aus einer im Allgemeinen gesunden Galle allein in Folge ihrer Absperrung in den Gallenwegen eine andere Beobachtung. Rokitansky¹⁾ gibt an, dass die Galle in den von ihm sogenannten sackigen Erweiterungen der Lebergänge „nicht selten sedimentirend und incrustirend“ werde. Diese sackigen Erweiterungen erfüllen aber dieselben Bedingungen, wie die Versperrung eines Leberganges, so lange dieser hinter der versperrten Stelle noch mit andern wegsamen Gängen in offener Verbindung steht, nur in anderer Weise; sie bewirken nämlich auch eine theilweise Verhaltung der Galle unter fortdauerndem Zuflusse von frischer und machen dadurch ebenfalls eine allmälige Häufung fester Theile möglich. Obgleich nun zwar die Hemmung des Gallenflusses in solchen Erweiterungen viel unvollkommener ist, als bei völliger Ver-

¹⁾ Pathologische Anatomie (Handbuch der speciellen p. A. 1842—44) III, S. 364.

schliessung eines Ganges, so kann sich in ihnen doch die Menge der „incrustirenden und sedimentirenden“ Stoffe allmählig so steigern, dass Steine aus ihnen entstehen, welche die ganze Höhle der Erweiterung ausfüllen. Das sind dann Steine der Art, welche man gewöhnlich als Lebersteine bezeichnet, weil sie in die Masse der Leber eingesprengt erscheinen. Solche Fälle fest in die Lebermasse eingesprengter Steine sind zwar häufiger, als die der vorher erwähnten säulen- oder stabförmigen Ablagerungen, jedoch im Verhältnisse zu den freiliegend gefundenen Steinen ebenfalls sehr selten ¹⁾).

Ob ein Missverhältniss in der Menge des aufzulösenden Stoffes zu der des auflösenden in der Galle für sich allein die erste Bedingung zur Gallenstein-Bildung werden könne, ist schwer zu sagen. Ich glaube, man muss bei Betrachtung dieser Frage zwei verschiedene Umstände genau aus einander halten. Einmal kann das Verhältniss der Wassermenge in der Galle zur Menge ihrer übrigen Bestandtheile sich ändern, ohne dass das Verhältniss in der Mengung dieser unter einander abweicht und für diesen Fall möchte die aufgeworfene Frage zu verneinen sein. Es scheint nemlich die Galle, so lange ihr kein räumliches Hinderniss in den Weg gelegt wird, selbst bei hohen Graden ihrer Verdickung immer noch regelmässig abzusickern, wie die Leichenschau häufig genug beweist. Eben dafür sprechen auch die wenigen Mengenbestimmungen, welche uns von krankhaft verdickter Galle bekannt sind; denn sie weisen zum Theil sehr ansehnliche Vermehrungen der

¹⁾ Beispiele findet man abgebildet bei Cruveilhier. Livr. 12. Pl. 4. Fig. 1., bei Hope, Abbildung Nro. 111 u. s. w. — Uebrigens kann und soll hiermit nicht die Möglichkeit geleugnet werden, dass solche Lebersteine, auf andere Weise entstanden und in den Gallengängen verhalten, selber Ursache der sackigen Erweiterungen wurden, in denen man sie findet.

festen Masse im Verhältnisse zum Wassergehalte nach, und doch war es in keinem dieser Fälle zu Ablagerungen gekommen. So fand z. B. — das gesundheitsgemässe Verhältniss der festen Theile zum Wasser nach Berzelius und Thenard auf 91,0 bis 92,6 in 1000 Theilen angenommen — Bizzio eine Vermehrung jener um 395 bis 396, Chevallier um 119 bis 208¹⁾ und Scherer um 47,8 bis 49,4²⁾ Theile. Anders möchte die Antwort im zweiten Falle lauten, in welchem anstatt der einfachen Vermehrung der festen Bestandtheile, oder vielleicht richtiger gesagt, anstatt der Verminderung des Wassergehaltes eine Abweichung in den Verhältnissen der festen Theile unter einander das Wesentliche ist. Denn auch hier findet der alte Satz seine Anwendung, dass das Wasser allein es nicht thue, indem in der Galle ein Theil der festen Bestandtheile selbst, nachdem er im Wasser gelöst ist, das Lösungsmittel für den andern Theil abgibt, welchen das Wasser allein nicht lösen kann. Sowohl die einseitige Vermehrung eines der mittelbar in der Galle gelösten Stoffe, als die einseitige Verminderung eines der Stoffe, welche Lösungsmittel für andere im Wasser sind, und natürlich in noch höherem Grade das Zusammentreffen beider Umstände kann die erste Bedingung zu Ablagerungen werden. Da mir Untersuchungen, welche unmittelbare Belege hierfür abgäben, nicht zu Gebote stehen, so will ich die Möglichkeit und Wahrscheinlichkeit davon durch eine andere Zusammenstellung darzuthun versuchen. Lehmann³⁾ hat namentlich die Vermuthung ausgeführt, dass das Bilin vermöge seiner Zersetzbarkeit und Wandel-

¹⁾ F. Simon, Handbuch der angewandten medicinischen Chemie, II. 1842. S. 260.

²⁾ Scherer, Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie. 1843. p. 104.

³⁾ Physiologische Chemie, I. Bd.

barkeit die Bewegung und Umsetzung der Grundstoffe im Darne anrege und befördere. Die entgegengesetzte Bedeutung möchte ich ihm in Bezug auf die Galle selbst zumuthen. Ist das Bilin, wie jetzt allgemein geglaubt wird, wirklich der wesentlichste Stoff in der Galle, so muss es auch wesentlich zur Erhaltung ihrer Mischung wirken, so lange sie selbst noch nicht an den Ort ihrer Endbestimmung gelangt und in die Thätigkeit, welche sie selbst verzehrt, getreten ist; denn wir denken uns heut zu Tage die Stoffe des Körpers nicht mehr ein für alle Male zusammengesetzt, sondern, auch wo sie zu ruhen scheinen, in fortdauernder Zersetzung und Ersetzung und in unablässiger Bewegung. In dieser Bewegung der Grundstoffe, welche wir also auch in der Galle schon bevor im Darne zur Thätigkeit gelangt, voraussetzen müssen, die Einheit und den Zusammenhang zu wahren, ist das, was ich als Aufgabe ihres Hauptstoffes betrachte, so lange sie in den eigenthümlichen Gallenwegen verweilt. Da nun aber gerade das Bilin der wandelbarste unter allen Bestandtheilen der Galle ist, so darf ich auch eben von ihm mit dem grössten Rechte eine ursprüngliche Abweichung von der Regel voraussetzen. Nehmen wir also als Beispiel eine Verminderung des Bilins an: Es soll sich als Basis mit Bilifellin- und Bilicholinsäure, als Säure mit den Alkalien der Galle verbinden, jene Zusammensetzungen sollen weiter unter sich und mit den übrigen Bestandtheilen der Galle in bestimmten Verbindungen eingehen — offenbar wird in diesem Hin und Wieder schon allein die vorausgesetzte Verminderung des Hauptstoffes eine Reihe von Störungen und Veränderungen bedingen, welche in ihren Anfängen für uns unmerklich, in ihren letzten Gliedern uns möglicher Weise schon bekannter wäre, als wir zu glauben wagen. Ein hierher gehöriges Beispiel für die Folgen einer Veränderung des Bilingehaltes der Galle deu-

tet die Beobachtung von Berzelius an, dass sich das Gallenfett, wenn man es durch Zusatz von verdünnter Schwefelsäure in reiner, schleimfreier Galle nachzuweisen sucht, allmählig in dem Maasse auf die Oberfläche der Galle erhebt, als das Bilin zerstört wird ¹⁾).

Mit mehr Sicherheit können wir die Folgen einer Abweichung im Bilingehalte der Galle am Farbstoffe erkennen. Schon Thenard ²⁾ lässt seinen gelben Farbstoff in der Ochsen-galle mittelst Natron aufgelöst sein. Nun hat, sagt er, die Galle nur wenig Natron, welches ausserdem sich noch mit Pikromel und Oel verbindet, es kann also die Menge des gelben Stoffes bisweilen so zunehmen gegen das Natron, dass dieses zu seiner Lösung nicht mehr ausreicht und er sich daher ungelöst absetzen muss. Den Grundgedanken hieraus finden wir bei Berzelius (a. a. O.) bestätigt. Nach ihm wird sein Cholepyrrhin in der Galle im Entstehungszustande durch alkalisches Bilinkali aufgelöst. Wird ersteres nun in grösserer Menge gebildet, als dem Lösungsvermögen der Galle (d. h. ihrem Gehalte an alkalischem Bilinkali) entspricht, so sammelt es sich ungelöst und bleibt aufgeschlemmt. Da konnte nun Mangel an Bilin, oder an Alkali, oder, wie Thenard wollte, ein Ueberschuss an Pikromel (Bilin), der das Alkali dem Farbstoff entzog (was nach Berzelius Auffassung also heissen müsste, der nicht Alkali genug vorfand, um mit ihm eine alkalische Verbindung bilden zu können), das Ursprüngliche sein — keine von diesen Möglichkeiten lag bisher im Bereiche unserer Erfahrung, aber alle führten auf dasselbe Ziel, auf Ablagerung von Farbstoff. Wo Bedingungen solcher Art Ablagerungen aus der Galle ver-

¹⁾ a. a. O., p. 522.

²⁾ Zweite Abhandlung von der Galle, in Gehlen's Journal. 1807. Bd. 4. p. 537.

anlassen, ist die Ruhe der Flüssigkeit von geringem Belange. Die abgelagerten Stoffe können mit der flüssigen Galle absickern; wo sich ihnen aber ein Haftepunkt bildet, werden sie sich sammeln und Steine bilden. Das dürfte also am häufigsten in der Gallenblasenhöhle der Fall sein.

Die ersten Ablagerungen, welche auf die eine oder die andere Weise zu Stande gekommen sind, wirken in der Flüssigkeit wie fremde Körper; sie sammeln als Kerne oder Krystallstöcke neue Masse um sich und begünstigen Ablagerungen in ihrer Nähe. Dasselbe leisten auch andere festere und zusammenhängende Massen, von denen zuerst Schleimklümpchen zu erwähnen sind. Zum Beweise, dass Schleimpfröpfchen, welche sich in den Gallenwegen gebildet haben, die Grundlage für Gallensteine darstellen können, würde es dienen, wenn man im Innern von Gallensteinen Cylinderepithelium, wie es in den Gallengängen vorkommt, nachweisen könnte. Ich habe aber bei Untersuchung einer ganzen Anzahl von Gallensteinen kein Epithelium in ihnen wieder erkennen können. Dagegen fand ich in einigen Steinen eigenthümliche hülsenförmige Körperchen, von der Grösse mittlerer Leberzellen, fast immer in ansehnlichen Haufen beisammen liegend und vor Allem ausgezeichnet durch ihr starkes Lichtbrechungsvermögen. Sie erscheinen wie hohle, von einem dünnen Häutchen gebildete Kugeln, welche durch den Verlust eines grössern oder kleinern Abschnittes geöffnet und dann leicht und unregelmässig gefaltet sind. Wo man ihre Wände über einander erblickt, zeigen sie immer eine deutlich grüne Färbung. Einige Male glaubte ich in ihrer Wand ein plattrundes Gebilde zu erkennen, wie einen Zellkern. Gegen die gewöhnlichen chemischen Versuche mit Essigsäure u. s. w. sind sie unempfindlich, nur schienen sie bisweilen bei der Berührung mit starker Säure um ein Weniges zu schrumpfen. Man findet sie nicht, so lange

man nicht das Gallenfett völlig von ihnen entfernt hat; sie erscheinen aber in durchaus gleicher Weise, mag dieses durch Kochen eines Pröbchens vom Steine in starkem Weingeist, oder durch Auflösung desselben in Aether bewerkstelligt worden sein¹⁾. Ich glaube, dass auch Anhäufungen dieser Körperchen in gleicher oder ähnlicher Weise, wie Epiteleal- oder Schleimpfröpfchen, die Grundlage von Gallensteinen bilden mögen. Man darf voraussetzen, dass zuweilen auch andere feste Gebilde, z. B. Entzündungserzeugnisse, wie geronnene Lymphe, eine gleiche Bedeutung für die Anlage von Gallensteinen gewinnen. Die Vorbildung solcher Kernanlagen irgend welcher Art scheint wesentliche Bedingung für die Entstehung der meisten Gallensteine zu sein, nemlich derer, welche sich in Folge verschiedener Störungen in den Mischungsverhältnissen der Galle und ohne Unterstützung dieser durch längere Ruhe der Flüssigkeit, sondern vielmehr in den frei wegsamen Lebergängen selbst bilden.

Bei einer Vergleichung dessen, was in den Schriften der Aerzte über die Langwierigkeit und die grosse Peinhaftigkeit der sogenannten Gallensteinkrankheit gesagt wird, mit dem Ergebnisse zahlreicher Leichenöffnungen, muss man sich verwundern, wie häufig man die untrüglichen Spuren jenes schweren Leidens, nemlich Gallensteine, selbst in den Leichen solcher Leute findet, welche ihr Leben lang keine Spur davon empfunden haben. Das hat darauf gebracht, solche Steine, welche während des Lebens keine Krankheitserscheinungen bedingten, für Leichenerzeugnisse zu erklären. Diese alte Annahme

¹⁾ Siehe Fig. 1. — Zum Vergleiche, namentlich in Betreff der Lichtbrechung, sind in Fig. 2 einige Leberzellen, theils gesunde, theils kranke, und einige Epitelealcylinder in gleicher Vergrößerung (Schickk 230) dargestellt.

weist schon Soemmering ¹⁾ ab, und wenn sie auch vielleicht nicht gänzlich zu verwerfen ist, so darf man ihr doch nur für sehr seltene und sehr wohl vorher bestimmbare Fälle Geltung beimessen. Wäre diese Entstehungsweise eine einigermassen häufigere, so müssten statt der kleinen, haufenweise vorkommenden Steine die grösseren Einzelsteine oder zusammenhängend durch die Gallenwege sich erstreckende Ablagerungen am häufigsten vorkommen, denn die Bedingungen zur Bildung jener fehlen in der ruhenden Flüssigkeit nach dem Tode, und diejenigen sind vielmehr in hohem Grade in der Leiche vorhanden, welche einen gleichmässig durch alle Galle haltenden Höhlungen sich erstreckenden Niederschlag begünstigen. Auch wäre es räthselhaft, von wo so plötzlich die grosse Menge fester Stoffe, welche zur Bildung der Steine erforderlich ist, nach dem Tode herkommen sollte; denn die durch die Zersetzung eingeleiteten Veränderungen können immer nur Verwandlungen eines Stoffes, keine Vermehrung desselben erzeugen. Der Hinweis auf die grosse Weichheit mancher Steine, wie man sie frisch in der Leiche findet, ist eine sehr schwache Stütze für die Annahme, dass solche Steine erst neu nach dem Tode entstanden seien. Die verschiedene Zusammensetzung und Fügung werden vielmehr mit grösserem Rechte zur Erklärung der Weichheit der Steine zu benutzen sein und grosse Verschiedenheiten dieser Eigenschaft zu erklären ausreichen durch die verschiedenen Grade der Fähigkeit, die umgebende Flüssigkeit in sich aufzunehmen, welche sie den einzelnen Formen der Steine ertheilen. Vielmehr ist der Grund und die Erklärung des scheinbaren Widerspruches zwischen den Erfahrungen am Krankenbette über Gallensteine

¹⁾ S. Th. Soemmering, De concrementis biliariis corporis humani, 1795. p. 51.

und denen, welche man am Leichentische sammelt, in der Einseitigkeit zu suchen, mit welcher man jene ersten in der Regel verallgemeinert hat. Denn sobald man sich von dem irrigen Gedanken befreit hat, dass die Gallensteine nur bei einer eigenthümlichen Krankheit, welche sich durch die gemeiniglich jenen selbst zugeschriebenen Erscheinungen darstellt, entstehen könnten, fällt auch jener Widerspruch weg. Gallensteine entstehen bei Gelegenheit verschiedener Leberkrankheiten nicht selten, und in der Regel, ohne ihr Bestehen durch besondere Erscheinungen kund zu geben. Es gibt aber eine bestimmte Krankheit, welcher vielleicht mehr ein allgemeines Körperleiden, als ein örtliches Leberleiden zu Grunde liegt (Cholelithiasis) und welche sich durch eine Reihe eigenthümlicher Zufälle kund gibt, deren einige in engerem, andere wohl in gar keinem unmittelbaren Zusammenhange mit dem Dasein von Steinen in den Gallenwegen stehen. Von ihr sind die Erfahrungen über die Wirkungen und Aeusserungen der Gallensteine während des Lebens der Mehrzahl nach genommen.

Bei diesem eigenthümlichen Leiden, welches stets in langwieriger Form auftritt, muss man annehmen, dass die Bedingungen der Gallensteinbildung, welche auf den ersten Seiten im Allgemeinen angedeutet wurden, sei es einzeln, oder in irgend welcher Verbindung unter einander, längere Zeit, in der Regel Jahre lang, in wechselnder Stärke fortbestehen. Dieses ergibt eine sich von selbst verstehende Ausnahme von dem Satze Soemmerings, dass „alle solche Concremente auf einmal und nicht eins nach dem andern entstehen“¹⁾, wie er aus der völligen Aehnlichkeit, welche seinen Beobachtungen zufolge „stets“ sämmtliche in einer Gallenblase gefundenen Steine

¹⁾ a. a. O., p. 35.

haben, folgert. Es gibt aber auch ausserdem einige, freilich sehr seltene, Ausnahmen von diesem Satze; denn es finden sich in der That, wie schon Walther bemerkt ¹⁾, Beispiele, dass einander völlig unähnliche Steine in einer und derselben Blase zusammen vorkommen. Ich habe unter 632 Fällen, welche ich selbst genauer untersuchen konnte, 28 solche Ausnahmen gefunden. In den bei Weitem meisten Fällen scheint demnach die Dauer der Bedingungen und damit die Hauptbildungszeit der Gallensteine mit der Dauer schnell verlaufender Leberkrankheiten oder einzelner Abschnitte solcher zusammenzufallen. Wir sehen nemlich besonders an den Steinen, welche eine deutliche Fügung und in dieser einen einigermaßen bestimmt geschiedenen Kern erkennen lassen, ausser dem, dass die Grösse der in einer Blase enthaltenen Steine selbst meistens nur sehr geringe Unterschiede darbietet, auch schon ihre Kerne einander ebenso an Grösse gleichen. Wir finden ferner in den deutlich geschichteten Steinen einer Blase die Anzahl der Schichten an den einzelnen ziemlich gleich, und da, wo Schichten von verschiedener Zusammensetzung mit einander abwechseln, namentlich auch dieselbe Reihenfolge dieses Wechsels je in den einzelnen Steinen. Ersteres deutet darauf hin, dass der Entstehungsort der Steine einer Blase je ein gemeinsamer zu sein pflege, dass sie z. B. alle entweder in den Lebergängen erster oder zweiter oder dritter Ordnung entstanden seien. Das Zweite beweist, dass die Steine in einer Blase auch einer gleichen Anzahl und Reihenfolge von Veränderungen ihrer Umgebung ihre jedesmalige Fügung und Zusammensetzung verdanken. Beides führt auf die Annahme einer gleichzeitigen Entstehung der Steine,

¹⁾ F. A. Walther. Anatomisches Museum, gesammelt von J. G. Walther I. 1796. p. 89.

welche, einander so ähnlich, beisammen gefunden werden, sei es, dass ihre Bildung ohne Unterbrechung von Statten ging, sei es, dass die Kerne und die einzelnen Schichten je besondere Erzeugnisse getrennt von einander verlaufener Krankheitsanfälle. Denn wie wir bei andern Drüsen mit baumartig verzweigten Ausführungsgängen, namentlich an den Lungen, in der Regel gleichwerthige Abtheilungen ihrer Gänge gleichzeitig erkranken sehen, so dürfen wir dasselbe auch in der Leber annehmen und voraussetzen, dass in der Regel die Gallengänge entweder erster oder zweiter Ordnung u. s. w. gleichzeitig ergriffen seien. Das erleichtert die Erklärung der gleichzeitigen Entstehung gleich grosser Steine und Kerne, da namentlich die Grösse dieser letzteren von der Grösse ihrer Bildungsstätte abhängig gedacht werden muss. Die zweite Eigenthümlichkeit, der gleichmässige Schichtenwechsel in zusammen gehörigen Steinen, findet ihre angegebene Bedeutung, wenn man sie mit der allgemeinen Erfahrung zusammenbringt, dass wohl nie zwei verschiedenzeitige Fälle einer Krankheit einander so gleichförmig verlaufen, wie dieses der Fall sein müsste, wenn man daraus, ohne Annahme gleichzeitiger Entstehung, die häufig völlige Gleichheit der einzelnen Gallensteine in einer Blase sollte erklären können.

Ich musste in dem eben Gesagten die Voraussetzung zu Grunde legen, dass der häufigste Entstehungsort der Gallensteine, wie schon S. 6 angedeutet wurde, eine Abtheilung der freiwegsamten Gallengänge in der Leber sei ¹⁾. Meine Gründe für diese Annahme sind folgende. Es wird wohl Niemand — auch nicht bei der grösstmöglichen Anhänglichkeit an das Alte — mir verweigern, dass der Satz

¹⁾ Thenard (a. a. O., p. 540) behauptet dies unbeschränkt für alle Fälle.

des alten Vater „Immo nullum est dubium bilem concretam induratione atque exsiccatione findi et in plura frustula tot calculos constituentia diffringi posse“ ¹⁾ nunmehr zu verwerfen sei. Dies zugegeben, lässt es sich nicht füglich denken, wodurch in einer Gallenblase die Kernanlagen zahlreicher Steine während ihres Wachsthumes so andauernd und so gleichmässig aus einander gehalten werden sollten, dass dadurch ihr Zusammenwachsen zu einem grössern Steine verhütet würde. Diese Verleimung ursprünglich getrennter Kerne, sobald sie sich innerhalb der Gallenblase vergrössern, ist nothwendige Folge der einfachsten Naturgesetze, welche in jener Höhle ebenso gelten, wie in jeder andern, wovon uns nicht selten Einzelsteine den Beleg liefern, welche, sowohl ihrem äusseren Ansehen, als der Beschaffenheit ihres Durchschnittes nach, ganz offenbar aus einer Verkittung einer Anzahl kleinerer Ablagerungen entstanden sind. Eben so natürlich ist es, dass auch wo keine Grundlage oder kein Kern zu einem Steine von Aussen her in die Gallenblase gelangte, um den darin gegenwärtigen abzulagernden Stoffen zum Haftpunkte zu dienen, die gesammte gleichzeitig vorhandene Masse derselben nur einen Stein bilden könne, vorausgesetzt, dass nicht Ausstülpungen, Einschnürungen oder andere krankhafte Bildungen der Gallenblasenhöhle getrennte Sammelpunkte für jene Massen darbieten. Aber abgesehen von diesem sich von vorn herein ergebenden Grunde für die in Rede stehende Annahme, spricht für dieselbe auch eine genauere Betrachtung kantiger, deutlich geschichteter Steine. An diesen erkennt man, dass in den bei Weitem meisten Fällen die Flächen nicht durch Druck, sondern durch Abschleifung entstanden. Man sieht auf den Schliff-

¹⁾ A. Vater u. J. F. Schimmer, Diss. de calculi in vesica fellea generatione. Witebergae 1722.

flächen die Durchschnitte der, ursprünglich vollständige Kapseln bildenden, einzelnen Schichten durch eben so viele in einander geschaltete Kreise angedeutet, zum Beweise, dass ursprünglich die sämtlichen Schichten, welche in den Kanten der Steine enthalten sind, sich gleichmässig auch über die nunmehr vorhandenen Flächen erhoben haben. Die Steine können also erst, nachdem sie in mehr oder weniger vollkommener Kugelgestalt fertig geworden waren, in gegenseitige Berührung gelangt sein. Da nun ein ursprüngliches Beisammensein in der Blase auch ursprünglich gegenseitige Berührung zur nothwendigen Folge haben müsste, so liegt darin also der Beweis, dass solche Steine sich nicht in der Gallenblase gebildet haben und dass vielmehr ihre Entstehungs- und Bildungsstätte in den Lebergallengängen zu suchen sei. Es gibt freilich auch seltene Fälle, in welchen sehr deutlich geschichtete Steine ihre Flächen offenbar keiner Abschleifung, sondern einem Drucke verdanken, indem die Richtung ihrer Schichten, mindestens der äusseren, mit jener ihrer Flächen zusammenfällt, so dass die Kanten nicht reicher an Schichten sind, als die Seiten. Ich glaube aber, dass es mehr Wahrscheinlichkeit für sich habe, vorauszusetzen, der zu dieser Bildung erforderliche Druck sei durch irgend welche Abweichungen in der Form der Gallengänge oder durch andere zufällige Bedingungen innerhalb dieser zu Wege gebracht worden, als durch gegenseitigen Druck der Steine auf einander während ihres Wachstums innerhalb der Blase. Dies erscheint mir um so nothwendiger anzunehmen, als man finden wird, dass Steine dieser Art in der Regel nicht nur sehr einfache und regelmässige Formen, z. B. sämtlich eine dreiseitige Pyramide u. s. w. darbieten, sondern auch in der Regel wenig an Zahl und gross an Umfang sind. Unter diesen Umständen müsste es leicht sein, diejenigen Flächen auf-

zufinden, welche nicht durch den Wechseldruck der Steine, sondern an den äussersten von ihnen durch den Druck der stark gewölbten Blasenwand erzeugt sein müssten. Nach solchen Zeichen aber wird man vergebens suchen. An der Richtigkeit des Vorgestellten darf uns ein Umstand nicht irre machen. Man findet nemlich häufig die Steine, seien sie von welcher Form sie wollen, noch von einer ganz dünnen, in der Regel formlosen und lockeren, seltner feinschaligen und spröden, weissen oder weissgelben Decke bekleidet. Diese Decke schmiegt sich dann in gleicher Dicke und Form über Kanten und Flächen an, auch wo letztere offenbare Schliffflächen sind. Sieht man das an getrockneten Steinen ausserhalb der Blase, so könnte man versucht sein, es für einen Beweis zu nehmen, dass doch innerhalb der Blase Steine in wechselseitiger Berührung wachsen könnten, ohne unter sich zu verwachsen. Dem ist aber nicht so, sondern die Steine sind unter solchen Umständen in der Blase wirklich verklebt und können nur beim Herausnehmen künstlich wieder von einander getrennt werden, sie bleiben aber, einen zusammengesetzten Stein bildend, beisammen haften, wenn man die ganze Blase herausnimmt und trocknet. Somit spricht diese Erscheinung, richtig betrachtet, mehr noch für, als wider das Gesagte.

Es fragt sich nun, ob man denn wenigstens allen den Einzelsteinen, welche man in der Gallenblase findet, ihr volles Bürgerrecht in derselben einzuräumen und zuzugeben habe, dass sie von Anfang an in ihr gebildet worden seien. Das ist nicht der Fall. Denn erstens finden wir Einzelsteine auch in der Leber oder im Lebergallengange, es besteht also die Möglichkeit, dass ein ausserhalb der Blase entstandener Einzelstein in dieselbe gelange; und zweitens ist es denkbar, dass aus einer Anzahl von der Leber herkommenden Haufensteine ein einzelner allein in

die Blase, die übrigen aber in den Darm gelangen. Ueber die Häufigkeit des einen oder des andern dieser Vorkommnisse zu entscheiden, fehlen noch die Mittel, ebenso um in allen einzelnen Fällen zu unterscheiden, ob ein Stein allein in der Blase gebildet worden sei, oder nicht. Nur die Steine, welche einen sehr grossen, deutlich krystallisirten Kern besitzen, oder, ohne andere Hülle, gar allein aus einer solchen Krystalldruse bestehen, wird man mit aller Wahrscheinlichkeit für wahre Gallenblasensteine ansprechen. Dagegen wird auch bei grossen Einzelsteinen, welche, ohne diese Eigenschaften zu haben, in Leichen Solcher gefunden werden, die längere Zeit an der eigenthümlichen Gallensteinkrankheit gelitten haben, oder denen wohl ohne das schon während des Lebens Gallensteine abgegangen sind, die Wahrscheinlichkeit grösser sein, dass diese Steine nur zufällig der Blase anheim gefallen, aber ursprünglich ausserhalb derselben gebildet worden seien.

Dass nicht alle in der Leber gebildeten Steine dieselbe verlassen, sondern eben so gut wie eigenthümliche Gallenblasensteine am Orte ihrer Entstehung verhalten werden können, in welchem Falle sie den weiter nicht bezeichnenden Namen Lebersteine bekommen haben, ist bekannt und bereits S. 3 erwähnt worden.

Aus der bisherigen Darstellung folgt der Satz, dass die Mehrzahl der Gallensteine Ergebniss irgend weder anhaltender, noch, wie es scheint, im Allgemeinen bedeutender Krankheitsvorgänge in der Leber selbst seien.

Wollen wir nun versuchen, uns nähere Merkmale einzelner solcher Vorgänge aus der Beschaffenheit der Steine abzuleiten, so müssen zuerst die Kerne dieser, als im unmittelbarsten Zusammenhange mit den fraglichen Hergängen stehend, unsere Aufmerksamkeit auf sich ziehen. — Der erste wesentliche Unterschied, den man an verschiedenen Kernen bemerkt, ist der, dass die einen derb,

die andern mehr oder weniger klüftig und höhlig sind. Die häufig recht bedeutenden Höhlungen im Innern der Steine beweisen, dass die Kerne solcher ursprünglich sich in einem andern Zusammenhangszustande befanden, welcher es möglich machte, dass dieselbe Menge fester Theile, welche nunmehr nur ausreicht, die rissigen Wände der Höhle zu bilden, auch den jetzt hohlen Raum gleichmässig erfüllen konnte. Denn das allmälige Entstehen der Kerne, wie wir es uns allein denken können, nemlich durch Anlagerung von Aussen, schliesst die ursprüngliche Bildung von Höhlen, wozu schon vorgebildete Wandungen, die nur zusammengesetzt werden dürfen, ein unumgängliches Erforderniss sind, vollkommen aus. Die Masse des Kernes muss also ursprünglich auf irgend eine Weise umfangreicher gewesen sein. Die leichteste Annahme, um diesen grössern Umfang zu erklären, ist die, für Stoffe innerhalb des lebenden Körpers gewiss nicht gewagte, einer Durchtränkung mit Feuchtigkeit. Was also für eine Feuchtigkeit? Ich glaube, dass es schwer sein möchte, hier irgend eine unantastbare Antwort zu geben, und leichtfertig, eine solche zu verlangen. Das Wahrscheinlichste aber ist wohl, dass für gewöhnlich ein mit Galle durchtränkter Schleim diese Feuchtigkeit sei. Nun glaube ich aber, dass diese Feuchtigkeit nicht sowohl von Aussen her feste Gallensteinkerne durchdringe, als vielmehr ursprünglich schon mit festen Theilen zur Bildung der Gallensteinkerne zusammenwirke, dass also, mit andern Worten, die klüftigen Kerne, auf welche die eben gegebene Erklärung sich bezieht, ursprünglich Schleimpfröpfe der Gallenwege gewesen seien, welche, nachdem sie eine feste Hülle angenommen, beim Austrocknen nicht gegen ihre Mitte schrumpften, sondern gegen ihre von der Hülle befestigte Aussenfläche. Klüftige Kerne dieser Art sind in der Regel von dunkelgelber, brauner bis schwarzer Farbe, nament-

lich aber die Wandungen ihrer Spalten und Risse regelmässig mit einem Anfluge von ganz dunkelbraunem Stoffe bedeckt, dem in der Feuchtigkeit vertheilt gewesenen Farbstoffe. Die sehr tiefe Färbung dieses Anfluges darf nicht zu einer Ueberschätzung der vorhanden gewesenen Farbstoffmenge verleiten, denn die färbende Kraft des Gallenfarbstoffes ist überaus gross, so dass selbst die verdünntesten Lösungen davon, wie man sie bei schnellem Auswaschen durch das Seihpapier erhält, kaum durchsichtig sind. Auf diesem schwarzen Anfluge an der Fläche der unregelmässigen Spalten sieht man häufig kleine weisse Pünktchen zerstreut ansitzen. Das sind in der Regel Ablagerungen von reinem Gallenfett; bisweilen wohl unverbrennbare Stoffe, namentlich Spuren von Kalksalzen. In den meisten Fällen lassen Kerne der in Rede stehenden Art keine Fügung erkennen, sondern ihre Bestandtheile erscheinen regellos gehäuft; selten sind Spuren krystalinischer Formen und geregelter Lagerung der Formtheile zu erkennen. Weniger häufig als solche galledurchtränkte Schleimpfröpfe, welche also als Erzeugniss eines gereizten (katarrhalischen) Zustandes der Gallenwege (s. später) anzusehen wären, möchten wirkliche Klumpen eingedickter Galle der in Rede stehenden Kernbildung zu Grunde liegen, obgleich dies früher sehr allgemein angenommen wurde. Ich glaube überhaupt, dass wahre Eindickung der Galle innerhalb der Gallenwege durchaus nicht so leicht denkbar und erklärlich sei, um eine grosse Häufigkeit dieses Vorkommens annehmbar zu machen. Im Gegentheile halte ich dies für eine sehr seltene Erscheinung, die man in den meisten Fällen an Stelle von Farbstoffanhäufungen gesehen zu haben sich einbildete, was um so leichter auch ausserdem geschehen konnte, wenn man die starke Färbekraft des Gallenfarbstoffes ausser Acht liess und dadurch zu einer Ueberschätzung der Gallenmenge veran-

lasst wurde, als deren Rückstand man die viel zu hoch angeschlagene Menge jenes Stoffes ansehen zu müssen glaubte. Ob nun geronnene Ausschwitzungen, von Entzündungen herstammend, Blutgerinnsel¹⁾ u. s. w. in der That beobachtete oder nur vorausgesetzte Grundlagen zu Kernen seien, kann ich nicht entscheiden. — Ausser der ursprünglichen Ausdehnung des festen Theiles der Kernmasse durch Feuchtigkeit ist noch eine zweite Annahme anzuführen, durch welche man die Klüftung des trocknen Kernes zu erklären versuchen dürfte. Klüftige Kerne kommen nemlich ausser in der vorher beschriebenen Gestalt fast nur noch in einer andern vor und sind dann deutlich strahlig krystallisirt, aus längeren oder kürzeren Nadeln zusammengesetzt, meistens von hellerer Farbe, welche auch an den Wänden der regelmässig längs den Nadelbündeln verlaufenden Spalten nicht durch den dunkeln Anflug verdeckt wird, welcher der andern Art eigenthümlich ist. Vornehmlich der Mangel dieser, als letzter Rückstand aus der ursprünglichen Feuchtigkeit des Kernes zu betrachtenden Auskleidung der Höhle dürfte den Gedanken rechtfertigen, diese sei nicht durch Austrocknung, sondern durch Spaltung eines am Anfang derben Kernes auf anderem Wege entstanden und dieser andere Weg wäre der einer nachträglichen Krystallisation in der anfangs formlos gehäuft gewesenen Masse. Man findet zwar dieselbe Krystallisationsform auch in Kernen ohne gleichzeitige Klüftung, und das macht die Erklärung dieser aus jener zweifelhaft. Jedoch wird man erstens, wo keine deutliche Klüftung in nadelförmig angeschossenen Kernen sich findet, in der Regel wenigstens eine bedeutende Lockerheit derselben bemerken, und zweitens wäre es

¹⁾ J. Bouisson, De la bile, de ses variétés physiologiques, XX. Montpellier 1842 rec. Mercklein in Schmidts Jahrbüchern 1845. I.

möglich, dass hier die wirkliche Klüftung, eben nur ein höherer Grad der Lockerung, durch andere Umstände verhindert worden wäre, z. B. sehr schnelle und namentlich gleichmässige Umwandlung der ganzen Masse aus der formlosen in die nadelförmige Fügung; durch besondere Verhältnisse der Hülle zum Kerne während jener Umwandlung: in mehr als zwei Dritteln der Fälle sind die strahlig klüftigen Kerne auch von strahlig gefügten Hüllen umgeben, umgekehrt aber sind fast zwei Drittel der nicht klüftigen strahligen Kerne von formlosen oder einfach schichtigen Hüllen eingeschlossen. Wäre die Erklärung der Klüftung strahliger Kerne aus nachträglicher Krystallisation richtig, so würde sie sich etwa auf ein Viertel der Fälle beziehen, in welchen überhaupt hohle Kerne vorkommen. Bisweilen verbinden sich offenbar die erste und die zweite der angenommenen Ursachen zur Bildung hohler Kerne, und man findet dann wohl an verschiedenen Wänden eines Kernes beide oben beschriebene Formen neben einander bestehen. Kaum der zwanzigste Theil sämmtlicher Fälle bleibt übrig, ohne dass die vorhandenen Höhlungen auf eine oder die andere vorgeschlagene Weise erklärt werden könnten. Ganz ausnahmsweise sind nemlich auch geschichtete oder blättrig krystallisirte Kerne klüftig. Jene schliessen sich am ehesten der ersten, diese der zweiten von den aufgestellten Formen an. — Die Gesamtzahl der Steine mit klüftigen Kernen ist der Gesamtzahl der andern Hauptform, derer mit derbem Kerne, fast vollkommen gleich.

Was nun diese zweite Hauptform, die derben Kerne betrifft, so ist auch bei ihr die Mehrzahl formlos. Die formlos derben Kerne zeigen alle Abstufungen der Farbe von Gelb, Braun und Schwarz, mit mancherlei Beimischungen von Roth; selten ist Grün, noch seltner als bei den klüftigen. Die kleinere Hälfte der derben Kerne ist geformt .

und krystallinisch; dabei herrscht hier die blättrige Krystallform vor. Etwa ein Fünftel erscheint blättrig krystallisirt und fast immer farblos, theils ganz durchscheinend, theils weiss; selten sind diese Krystalle merklich gelb oder braun gefärbt. Ein anderes Fünftel etwa bilden die strahlig krystallisirten derben Kerne, welche aber meistens, wie schon erwähnt, einen merklichen Grad von Lockerung zeigen; sie sind meist deutlich gefärbt, nur seltner weiss oder durchscheinend. Den Rest machen die geschichteten aus, unter denen die gefärbten ebenfalls bedeutend vorwalten. Die derben Kerne müssen uns unmittelbar das erkennen lassen, was die erste Grundlage des Steines abgegeben hat; wir haben hier weder Flüssigkeiten von Belang aufzusuchen, welche verschwunden sind, noch sind Gründe vorhanden, anzunehmen, dass die Form der zusammensetzenden Theile, ausser bei der strahligen Krystallisation, ursprünglich eine andere gewesen sei. Hier lehrt uns nun der Augenschein, dass von der ersten grösseren Hälfte fast zwei ganze Drittel ihren Ursprung namentlich Ansammlungen von Farbstoff, selten wohl einer Eindickung von Galle, das andere Drittel einer gleichzeitigen Ansammlung von Farbstoff oder Gallenfett verdanken. Dies letztere ist auch bei dem zweiten Fünftel aus der kleineren Hälfte, den strahlig-derben Kernen der Fall, so wie bei dem Reste, welcher aus geschichteten Kernen besteht. Das zuerst genannte Fünftel aus der zweiten Hälfte aber besteht offenbar aus Kernen, deren erste Anlage schon grössere Gallenfettblätter oder Tafeln waren.

Wir bekommen also etwa folgende Verhältnisse für die Gesamtzahl der Fälle in Bezug auf die Häufigkeit der einzelnen Entstehungsweisen der Kerne ¹⁾:

¹⁾ Siehe die Uebersicht Nr. I.

Mit Feuchtigkeit in hohem Grade durchtränkte

| | |
|---|----------|
| Pfröpfe | 31 p. C. |
| Derbere Farbstoff-Ansammlungen | 15 „ |
| Gallenfetthäufungen | 15 „ |
| Nicht bestimmt durch einzelne dieser Bedin- | |
| gungen erzeugte Kerne | 39 „ |

Die Bedingungen zur Bildung von Kernen für Gallensteine sind aber durchaus nicht immer auch die unmittelbaren Bedingungen zur Weiterbildung der Steine. Nur wenig mehr, als ein Fünftel aller Fälle, ist der Art, dass der erste Anlass zur Ablagerung oder die Bedingung der Kernbildung zugleich als unmittelbare Bedingung zur Weiterbildung des Steines und zu seiner vollkommenen Ausbildung erscheint, so dass dadurch eine Trennung in Kern und Hülle nach Form und Zusammensetzung unmöglich wird. Dies ereignet sich fast allein unter Umständen, welche derbe, nicht klüftige Steine erzeugen, am häufigsten da, wo Farbstoffansammlungen allein Ursache der Steinbildung sind, seltner, wo noch andere Umstände dazu mitwirken, oder wo Gallenfetthäufungen allein Steine bilden. — Die gleichmässig aus Farbstoff allein oder doch fast allein bestehenden Steine erreichen selten eine beträchtliche Grösse, sind sehr selten einzeln vorhanden, sondern erscheinen in der Regel als kleine, sehr unregelmässig gestaltete, knotige, bisweilen fast stachelige Klümpchen, nicht selten so klein wie Sandkörner, in welcher Form sie die meisten Fälle des sogenannten Gallenblasensandes ausmachen. Sie sind sehr mürb, leicht zerreiblich und bröcklich, auf dem Bruch entweder matt, oder häufiger glänzend, mitunter wie Steinkohlen auf dem Bruche schillernd. Ihre Farbe ist meistens so gesättigt dunkel, dass es unmöglich ist, zu entscheiden, ob dieses Schwarz aus Braun oder aus Grün entstanden sei, eine Unterscheidung, auf deren Bedeutung ich nachher zurückkommen werde.

Ich möchte vermuthen, dass die im Bruche glänzenden schwarzen Steine aus der grünen, die matten aus der braunen Abart des Gallenfarbstoffes hauptsächlich bestehen, da jene Abart, auch chemisch dargestellt und getrocknet, eben so kohlig glänzend und bröcklig erscheint, während diese bei meinen Versuchen ¹⁾, auch wenn sie im selben Grade, wie jene, ausgetrocknet worden war, bei ziemlich gleicher Schwärze doch den eigenthümlichen Glanz nicht annahm. In einzelnen Fällen erscheint die Farbe nicht so gesättigt und man erkennt deutlich Braun, seltener Grün heraus; dann pflegen die Steine auch grösser zu sein und lassen wohl einige Schichtung im Innern erkennen. Letztere beiden Eigenschaften hängen von einer grösseren Beimengung anderer Stoffe ab, als sie den kleinen, ganz fügungslosen Farbstoffmassen zukommt, obgleich auch diese niemals völlig frei von unbedeutenden Beimischungen zu sein scheinen, wie die Zerlegungen No. 17, 18, 19 aus der zweiten angehängten Uebersicht beweisen. Der Stein, auf welchen die Zerlegung No. 18 sich bezieht, hatte alle angegebenen Eigenschaften der kleinen, im Bruche schwarz glänzenden Steine im vollsten Maasse. Die dem Ansehen kaum entsprechende Gewichtsmenge des Farbstoffes, wie sie angegeben ist, bezieht sich auf diesen in vollkommen trockenem Zustande, und das mag zur Erklärung der geringen Zahl für jenen dienen, da er überaus wasserziehend ist, also ein bedeutender Gewichtstheil des nur lufttrocknen ganzen Steines auf Wasser fällt, woran farbstoffreiche Steine nach gleicher Dauer ihrer Aufbewahrung an der Luft stets viel reicher zu sein scheinen, als farbstoffarme. — Für die weniger zahlreichen Fälle, in welchen offenbar gemischte Ursachen

¹⁾ Chemische Versuche über Gallensteine und Gallenfarbstoffe, in Erdmann's und Marchand's Journal f. pr. Ch. 1845.

mit der Bildung des Kernes zugleich auch die Vollendung des ganzen Steines herbeiführten, lässt sich keine so allgemein passende Beschreibung geben. Steine dieser Entstehung sind weniger tief gefärbt, hell, hellbraun, hellgrün, am häufigsten strahlig zusammengesetzt oder ganz formlos, selten schichtig, wie denn deutliche Schichtung auch bei Kernen, welche von anders beschaffenen Hüllen umgeben sind, sehr selten ist. Im Grunde aber sind Steine der eben in Rede stehenden Art nichts Anderes, als Kerne, denen die Gelegenheit, anders beschaffene Hüllen anzunehmen, gemangelt hat. Blättrig sind diese Steine nie. — Dagegen herrscht die blättrige Fügung fast ausschliesslich bei Steinen der seltensten hierher gehörigen Art vor, bei denen nemlich, welche fast oder noch häufiger vollkommen rein aus Gallenfetthäufungen gebildet sind. Man findet sie in der Regel gross und einzeln, in sehr seltenen Fällen glashell und vollkommen durchscheinend, öfter brechen sie das Licht stärker und scheinen grünlich oder braungelblich, auch wohl schwärzlich, wie so gefärbte Gläser, durch, oft sind sie auch undurchsichtig und weiss. Letzteres ist Regel bei den nicht blättrig, sondern strahlig angeschossenen Steinen und bei den überaus seltenen schalig gefügten, welche zugleich fast die einzige Ausnahme von der Regel bilden, dass Steine aus reinem Gallenfette einzeln und von ansehnlicher Grösse vorkommen. Indem sich Steine dieser Art meistens einzeln finden, ist auch ihre Oberfläche und Form meistens am besten erhalten. Sie sind in der Regel vollkommen rund, häufig maulbeerartig gekörnt, oder noch häufiger fast schon auf der Oberfläche deutlich krystallisirt. Sind die Krystalle der Oberfläche sehr klein und zart, so erscheint diese wie mit feinem Glaspulver bestreut; sind sie grösser, so gibt ihre verschiedene Form zu einigen sehr auffallenden Bildungen Veranlassung, welche von den zwei Hauptformen der Kry-

stalle zwei Hauptverschiedenheiten annehmen. Die Nadelform, nach Pleischl zum Prismensystem gehörig ¹⁾, bedingt sehr häufig vollkommen regelmässige und gleichmässig über die ganze Oberfläche des Steines verbreitete kegelförmige Wärzchen. Die Tafelform legt sich bisweilen in kleine Säulen zusammen, welche kammartig und dichtgedrängt über die Fläche hervorragend beisammen liegen. Kühn vergleicht diese Bildung passend mit der Anordnung der Krystalle des schwefelsauren Baryts ²⁾.

Es ist hier der Ort, zweier Seltenheiten zu erwähnen, welche ich eben ihrer Seltenheit wegen bei der bisherigen allgemeinen Darstellung ausser Acht gelassen habe, nemlich der hauptsächlich aus Kohle und der fast gänzlich aus unverbrennbaren Stoffen bestehenden Steine. Beide Fälle gehören hierher, weil in ihnen Kern und Hülle nicht an den Steinen zu unterscheiden sind, die Bedingungen ihrer ersten Anlage und ihrer völligen Ausbildung also für dieselben gehalten werden müssen. In Bezug auf die ersten kann ich mich nur auf die schon vielfach abgeschriebenen Mittheilungen von Berzelius über Powell's ³⁾ Versuche berufen, da mir selbst unter den Proben, welche ich untersuchte, keine von der dort beschriebenen Beschaffenheit vorgekommen sind. — Von der andern Art habe ich einige sehr wenige Beispiele selbst gesehen: unter 632 Fällen nur 5. Das Hauptmerkmal solcher Steine ist ihre Härte. Sie lassen sich schwer zerbrechen, nicht schneiden, sondern springen vor der Klinge aus einander; ihre Grösse und Anzahl fand ich stets unbe-

¹⁾ F. C. Leo und A. Pleischl, Merkwürdige Krankengeschichte eines Gallensteinkranken, nebst u. s. w. 1826. S. 28 seqq.

²⁾ O. B. Kühn, Diss. de Cholestearine eique similibus pinguedinis corporis humani formis. Lipsiae 1828. p. 6.

³⁾ Berzelius, Lehrb. d. Chemie. A. d. S. übers. v. Wöhler. Bd. 9. 1840. S. 312

deutend; selten mögen sie grösser als eine Linse werden. Besonders auffallend ist auch ihre sehr unregelmässige, zackige Form; sie erscheinen meistens so zackig, dass sie wie lockere Klümpchen eines mehr oder weniger breitblättrigen Moores aussehen. In einem sehr ausgezeichneten Falle, welcher der medicinischen Klinik zu Halle gehört, haben die sechs beisammen gefundenen Steinchen ganz die Form, als wären mehrere Schaufeln von Rennthiergeweihen ohne die Stangen sternförmig verbunden worden. Eine Fügung ist auf dem Bruche dieser derben Steine nicht kenntlich; ihre Farbe ist theils ein dunkles, mattes Braun, theils mehr in's Grüne, Bronzefarbene ziehend. Die (wohl erst bei öfterem Befassen) abgeriebenen Spitzen der Zacken lassen bisweilen schon durch ihre Entfärbung den Hauptbestandtheil, Talk, erkennen, welcher weiss hervorschimmert. In einem Falle fand ich den ganzen kleinen Stein, welcher einzeln vorhanden war, völlig von Farbstoff frei, sowohl seine zackige Aussenfläche als seinen Bruch vollkommen weiss und derb kreidig. Ueber die Hauptbestandtheile dieser seltenen Steinchen geben die Zerlegungen No. 20, 21, 22 Aufschluss.

Wie schon erwähnt wurde, sind Steine, welche, obgleich sich an ihnen nicht verschieden beschaffene Kern und Hülle erkennen lassen, doch klüftig im Innern sind, sehr selten. Wir müssen sie daher als zufällige Ausnahmen von der Regel betrachten, welche unter jeder der drei vorher beschriebenen häufigeren Formen einförmig gebildeter Steine vorkommen können. Das Häufigkeitsverhältniss dieser Ausnahme zur Regel ist etwa wie 1 zu 12.

Wir haben nun noch die übrigen vier Fünftel der Gesamtzahl aller Fälle in Bezug auf den ihnen eigenthümlichen Theil, die Hülle, zu betrachten. Aus der Möglichkeit einer Unterscheidung von Kern und Hülle bei einer so

überwiegenden Mehrzahl von Fällen, wie diese ist, ergibt sich schon selbst, dass ein unmittelbarer ursächlicher Zusammenhang zwischen der Form des einen beider Theile und der des andern, wo er besteht, nur von untergeordneter Bedeutung sein könne, da wir trotz dem an den Hüllen weder in Fügung und Form, noch in der Zusammensetzung Eigenschaften finden, welche nicht auch an Kernen vorkämen, an denen sie bereits beschrieben sind. Dasselbe ergibt sich aber noch deutlicher aus einer genaueren Vergleichung der Steine selbst. Wir finden nämlich die Häufigkeit der einzelnen Eigenschaften an den Hüllen so viel von jener an den Kernen verschieden, dass eine Eintheilung einer Anzahl von Steinen nach ihren Hüllen einer Eintheilung derselben nach ihren Kernen gerades Weges zuwider laufen würde. Der erste Eintheilungsgrund, welchen ich für die Kerne in Anwendung brachte, das Dasein oder der Mangel von Höhlen und Klüftungen, fällt natürlich für die Hüllen fort. Die weitere Eintheilung nach den augenfälligsten Bedingungen ihrer Bildung lässt sich aber auch für diese anwenden. — Am häufigsten, in nahe an vier Fünfteln aller hierher gehörigen Fälle, wird die Hüllenbildung nicht durch einzelne, sondern, wie auch ein Theil der Kernbildungen, offenbar durch mehrere Umstände zugleich bedingt, namentlich durch gleichzeitige Ablagerung von Gallenfett und Farbstoff. Die Färbung ist in diesen Fällen, wie in den entsprechenden bei den Kernen, gar mannigfach verschieden vom Gelb bis zum Schwarzbrown, Roth, auch Grün; die Fügung aber ist umgekehrt, wie bei jenen, am allerhäufigsten schichtig. Diese Schichten sind bald einfach, ohne selbst wieder eine feinere Fügung erkennen zu lassen, bald aber, und zwar eben so oft, werden die einzelnen Schichten aus aufrecht bei einander stehenden kurzen und feinen Nadeln zusammengesetzt. Seltner sind diese Hüllen, wie die Kerne, völlig formlos

und noch seltner bestehen sie aus einer einfachen Schicht langer, strahlenförmig auf dem Kerne stehender Nadeln. Blättrig habe ich Hüllen der in Rede stehenden Art niemals gefunden. Kerne jedweder Art und Form werden in verhältnissmässig gleicher Häufigkeit von diesen gewöhnlichsten Hüllen umgeben. — Fast eben so gleichmässig ist die Häufigkeit der Verbindung der nächsten Art von Hüllen mit den verschiedensten Kernen. Diese zweite Art, etwa ein Fünftel der vorkommenden Fälle einnehmend, bilden die aus Gallenfettanlagerungen allein hervorgegangenen Hüllen. Sie sind weiss oder durchscheinend, selten ein Weniges gefärbt. In ihnen findet man häufiger, als in den Kernen, wo es zu den allerseltensten Ausnahmen gehört, das reine Gallenfett formlos gehäuft, am gewöhnlichsten aber sind auch bei ihnen die vorhin beschriebenen beiden Formen deutlicher Schichtung, seltner, obgleich im Verhältniss zur Häufigkeit bei der ersterwähnten Art von Hüllen häufiger die einfach strahlige Form; ausserdem finden wir als Seltenheit hier die bei keiner andern Art von Hüllen sich vorfindende blättrig krystallinische Fügung. Den Rest der Hüllen bilden zwei gleich grosse Seltenheiten. Die eine sind Hüllen, welche vornehmlich aus Farbstoff bestehen, die anderen sind geschichtete Hüllen, deren einzelne Schichten ganz verschiedenen der eben beschriebenen einzelnen Formen angehören. Es kommt nemlich bisweilen vor, dass ein Stein aus mehreren Schichten, welche abwechselnd von den beiden Hauptformen des Farbstoffes, Braun und Grün, gefärbt sind, zusammengesetzt ist, oder dass Schichten von formloser, stark gefärbter Masse mit fast farblosen nadel- oder blätterförmig krystallisirten Schichten abwechseln u. s. w. Es ist dieses Vorkommen durchaus jenem gleich zu stellen, wo man in einer Blase bei einander Steine von völlig verschiedener Beschaffenheit findet. Es ist an und für sich

ein Beweis, dass nach einander verschiedene getrennte Krankheitsfälle verlaufen sind, welche alle zur Gallensteinbildung führten und seine Seltenheit — die Zahl der Fälle verhält sich zur Gesamtzahl der Fälle wie 4 zu 100 — ist, wie die Seltenheit jenes früher besprochenen, ein Beweis, dass die fast an Einheit gränzende Mehrzahl von Steinen, so viele ihrer je in einer Blase sich finden, Erzeugniss je eines zusammenhängenden Krankheitsverlaufes sei.

Die Verbindung dieser verschiedenen Hüllen mit den mannigfachen Formen der Kerne, wie ich sie beschrieben habe, in scheinbar regellosem und zufälligem Wechsel ergibt die überraschende Vielförmigkeit des grossen Haufens der Gallensteine. Von allen Grössen, deren auffallendere Unterschiede mehr durch die verschiedene Dicke der Hüllen als durch den ursprünglichen Grössenunterschied der Kerne bedingt werden, von der Grösse eines Sandkornes oder eines Wickenkernes bis zum Umfange der prallgespannten Gallenblase selbst, einzeln oder zu mehreren Hunderten, selbst Tausenden beisammen ¹⁾ von den man-

¹⁾ Als Seltenheiten sind in der That überaus hohe Zahlen bekannt. Bonnet erzählt in seiner *Medic. septentr.* von 700 (cf. R. J. Camerarii et J. Bruneri *Diss. exhibens hepatite defunctor. exstip.* Turing. 1716). Ballie erwähnt 1000 und Morgagni, *testis omni exceptione major*, wie Sömmering ihn nennt, 3000 in einer Blase gefundene Steine (cf. S. Th. Sömmering, l. c.). Bouisson (a. a. O.) hat 1450 Steine in einer Blase gezählt und in der grossen breslauer, von Otto namentlich geschaffenen Sammlung befindet sich ein Fall mit 7802 gezählten Steinen; sie sind meistens sehr klein, kaum Zuckererbsen gross, und auch durch ihre Form merkwürdig, denn sie sind langstrahlig krystallinisch, fast rein weiss, ohne Hülle, mit flach warziger Oberfläche. — Zu solchen Seltenheiten in Bezug auf die Menge der Ablagerungen gehören auch die Fälle, in denen die Gallenwege bis in ihre feineren Verzweigungen mit Steinmassen wie ausgestopft sind.

nigfaltigsten Formen, bald ganz unregelmässig, bald fast ausmessbare Körper bildend, und nicht nur einfache, sondern auch sehr zusammengesetzte Vielecke, bald auch in Hohl- und Kugelflächen geschliffen und zusammenlenkend; stark warzig und grobkörnig an ihrer Oberfläche, aber auch spiegelglatt; an Farbe vom reinsten Weiss bis zum tiefsten Schwarz durch Grün in verschiedenen Tönen und Metallfarbe, besonders aber durch alle Abstufungen vom hellsten Gelb bis zum dunkelsten Braun, bald rein, bald mit höherem oder tieferem Stich in Roth, bisweilen mit deutlichem Vorwalten des letzteren wechselnd und ausserdem alle Abstufungen farbloser Durchscheinbarkeit von glasiger Durchsichtigkeit bis zum spiegelnden und schillernden Perlmutterglanze darbietend. — Und trotz dieser äussern Mannigfaltigkeit ist die chemische Zusammensetzung der grossen Mehrzahl der Gallensteine, welche ich hier zusammengefasst habe, nicht einfach, sondern einförmig, wie die Zerlegungen beweisen, von denen ich sämtliche mir bekannten sechszehn am Ende zusammengestellt habe ¹⁾. Diese Zerlegungen beziehen sich nicht allein auf häufiger vorkommende Steine mit unterscheidbarem Kerne, sondern zum Theil auch auf einige gewöhnlichere hüllenlose Steine und auf klüftige sowohl, wie auf derbe Steine, welche bisher in den allgemeinen Angaben über Gallensteine nicht gehörig aus einander gehalten worden sind, was freilich für die geringe Zahl vorliegender Untersuchungen in der That unerheblich ist. Ich habe daher auch hier zur Uebersicht der einzelnen Bestandtheile der Gallensteine die grosse Masse derselben zusammengefasst, nur die drei seltenen Formen hüllenloser Steine ausschliessend, welche hauptsächlich entweder aus reinem Gallenfette, oder aus Farbstoff, oder aus un-

¹⁾ Siehe Zusammenstellung Nr. 2.

verbrennbaren Stoffen bestehen und auf deren Zusammensetzung ich bereits früher hingewiesen habe. Der massenhafteste Bestandtheil der verschiedensten Formen ist das Gallenfett, welches fast regelmässig mehr als vier Fünftel Gewichtstheile sämtlicher fester Stoffe ausmacht und nur in frischen, noch nicht ausgetrockneten Steinen gegen das Gewicht des in ihnen enthaltenen Wassers bis unter die Hälfte des Gesamtgewichtes des Steines zurücktritt. Darauf folgt der Farbstoff, sehr selten ein Zwanzigtheil des Gewichtes der Gesamtmasse übersteigend, viel häufiger es bei Weitem nicht erreichend. Endlich die Asche, deren Gewichtsverhältniss noch bedeutend schwankender ist, als das des Farbstoffes, von einem Zweihunderttheile bis zu einem Zwölftheile des Gesamtgewichtes. In einem Falle (s. Zerlegung N^o. 7) ist selbst gar keine Asche angegeben. Diese grossen Schwankungen des Gewichtes verlieren Etwas von ihrer Auffälligkeit, wenn man die Reihe der verschiedenen nachgewiesenen Aschenbestandtheile übersieht. Dazu gehören als fast regelmässige Funde: kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk, Kochsalz und Eisen. Weniger häufig sind andere: Natronsalz, wie schwefelsaures und kohlensaures Natron, dann phosphorsaure Magnesia und eben solche Ammoniak-Magnesia, Mangan, Kupfer, Kieselsäure und endlich Kohle. Letztere ist von Henry (s. Zerlegung N^o. 9) allein und in so geringer Menge angegeben, dass, wenn nicht Powell's Untersuchungen für die Möglichkeit ihres Vorkommens mitsprächen, füglich daran gezweifelt werden dürfte. Ausser Gallenfett, Farbstoff und Asche theilen sich dann noch Wasser in verschiedener Menge und einzelne andere thierische Stoffe in das Gewicht der Steine. Unter letzteren steht „eingedickte Galle und Gallensüss“ häufig in den Angaben zusammen mit „Verlust“ — eine verblühte Andeutung, dass die Sicherheit ihres Nachweises nicht eben

gar gross sei. Ferner gehören zu den letzteren Schleim, Eiweiss und Harnsäure. Eiweiss wird von Wendt ¹⁾ in einer leider nicht mit Zahlen versehenen Mittheilung als ziemlich massenhafter Bestandtheil eines kleinen, durch den After abgegangenen Einzelsteines von grüner Farbe und eines zweiten ganz ähnlichen, später in der Gallenblase desselben Mannes, welchem jener abgegangen war, gefundenen angegeben. Auf das Vorkommen von Harnsäure in den Gallensteinen machte zuerst Stoeckhardt aufmerksam ²⁾. Er scheint die Harnsäure für keinen seltenen Bestandtheil der Gallensteine zu halten, denn er benutzt ihre Anwesenheit und ihren Mangel als Eintheilungsgründe. Ausserdem ist in einer späteren, von Faber ³⁾ mitgetheilten Zerlegung Harnsäure angenommen, wie es scheint aber nicht mit Sicherheit nachgewiesen, und der zu Grunde liegende Fall verliert noch dadurch an Beweiskraft, dass die untersuchten Steine durch die Harnwege abgegangen waren. Ich selbst war während der Ausführung der in N^o. 1 — 5 und N^o. 17 mitgetheilten zusammenhängenden Zerlegungen noch nicht auf diesen Bestandtheil aufmerksam gemacht worden. Bei einigen nachträglichen Untersuchungen ist mir sein Nachweis noch nicht gelungen. — Eben so gering an Zahl, wie die chemischen Untersuchungen, sind noch die Bestimmungen der Eigenschwere, jedoch von hinreichender Uebereinstimmung unter einander, um darauf gestützt die mehrfachen Angaben, dass Gallensteine specifisch leichter, als Wasser seien, für falsch erklären zu können. Diesem Irrthume, den auch

¹⁾ Vorlesung über Steinbildung in: Heidelberger klin. Annal. 1830. Bd. IV, Hft. 2, S. 249 u. s. w.

²⁾ Dissertatio de Cholelithis. Lipsiae 1832.

³⁾ Diss. praes. v. Rapp Ueb. d. Abgang von Gallensteinen durch die Harnwege. Würzburg 1838.

noch Neuere vertreten ¹⁾ ist sogar Sömmering verfallen, der offenbar das Gewichtsverhältniss zu Wasser an der offenen Luft und mit noch lufthaltigen Steinen bestimmt hat und so zu dem Ergebniss gekommen ist, dass die reinen, durchsichtig klaren Steine specifisch schwerer als die dunkel gefärbten, beide aber leichter als Wasser seien ²⁾. Valentin ³⁾ führt zwar zur Unterstützung seines Satzes, dass die Eigenschwere der verschiedenen Krankheitserzeugnisse gleich derjenigen sämtlicher Flüssigkeiten des Körpers unter die mittlere Eigenschwere des Blutes sinke, die der Gallensteine aus Gallenfett zu 0,803 bis 1,06 an, kommt also damit noch unter die von Reichenbach ⁴⁾ für die Eigenschwere des reinen Gallenfettes angegebene Zahl 0,92, was sich nicht wohl vereinigen lässt. Ich fand die Eigenschwere von fünf, den Zerlegungen No. 1 bis 5 unterworfenen Proben, nachdem dieselben unter der Luftpumpe vollkommen mit Wasser getränkt worden waren, von 1,041 bis 1,069 steigen; die Eigenschwere des Steines zur 17ten Zerlegung betrug unter denselben Messregeln 1,270, und die eines aus grossblättrigen, völlig durchscheinenden Krystallen von reinem Gallenfette bestehenden Einzelsteines 1,027. Höhere Zahlen noch werden von Batillat ⁵⁾ und von Bley ⁶⁾ angegeben. Die des Ersten sind 1,213 bis 1,966, die des Letzteren 1,580.

¹⁾ L'Heritier *Traité de chimie pathologique*. Paris 1842, u. Braine in *London medico-chirurgical Transactions*, Tom. 12, p. 255.

²⁾ a. a. O., S. 28.

³⁾ *Lehrbuch der Physiologie u. s. w.* Th. I, S. 639.

⁴⁾ Schweigger - Seidel, *Journal f. Chemie u. Physik*. Bd. 52, S. 278.

⁵⁾ *Journal de Chimie medicale*, II. Serie. Tom. 2. Nr. 11 et 12 refer. Pelletan. cf. Faber, a. a. O.

⁶⁾ Erdmann u. Schweigger - Seidel, *Journal f. praktische Chemie*, 1843. Bd. I. S. 115.

Noch aber habe ich die Mannigfaltigkeit fester Bildungen innerhalb der Gallenwege aus deren Inhalte nicht erschöpft. Die vorstehenden Schilderungen bezogen sich auf Ablagerungen, welche sich frei in den Höhlungen der Gallenwege bilden und zu deren Wänden nur, theils durch den daher entstandenen Stoff, theils durch deren äusserlich maass- und formgebende Einflüsse in Beziehung standen. Es gibt noch Ablagerungen, denen die Wandungen der Gallenwege einen weiteren Dienst zu leisten haben, indem sie ihnen zum Haftpunkte dienen. Schon bei der einleitenden Betrachtung des Einflusses der Ruhe der Gallenflüssigkeit auf die Entstehung von Ablagerungen erwähnte ich der stabförmigen und säulenförmigen Ablagerungen, welche bisweilen einzelne Stellen der Gallengänge ausfüllen und meistens aus Farbstoffanhäufungen bestehen. In sehr seltenen Fällen sind diese Stäbchen nicht derb, sondern hohl und bilden kleinere oder grössere Röhrchen, je nach dem Umfange des Ganges, in welchem sie entstanden, und von verschiedener Länge sowohl innerhalb der feineren Verästelungen der Lebergänge, als auch in deren letzten grossen Stämmen oder im gemeinsamen Gallengange. Ihr Vorkommen ist, wie gesagt, überaus selten; unter sämtlichen Fällen von Ablagerungen in den verschiedenen Gallenwegen, welche ich selbst überhaupt gesehen habe — das sind nahe an 900 — fand ich sie nur dreimal, einmal aus den feineren, zweimal aus den letzten grossen Lebergängen und dem Leberausführungsgange. Hieran reiht sich, als vollständig einzeln dastehend, folgender Fall. In der Meckel'schen Sammlung zu Halle wird die zerbrochene Hülle eines mehr als kirschengrossen Einzelsteines aufbewahrt, deren Inhalt (nach einer eigenhändigen Bemerkung des Sammlers (?)) gänzlich aus flüssiger Galle bestanden hat. Die Hülle ist aus wenigen, dünnen, kugelförmigen Schichten kleiner, strahliger,

nur leicht gefärbter Gallenfettnadeln zusammengesetzt, mit rauher Innen- und schwach warziger Aussenfläche. Leider fehlen die Angaben, wo und unter welchen Umständen der Stein gefunden sei ¹⁾).

Die im Vorhergehenden gegebene Darstellung enthält also den Stoff, aus welchem und auf welchem wir Schlüsse auf dagewesene Zustände der Leber, als seine Quellen, zurück zu begründen haben.

Der erste Satz, welcher sich aus dem entworfenen Bilde von der grossen Masse der Gallensteine ergibt, ist der, dass zur Bildung ihrer Mehrzahl zwei, zu einander wie Ursache und Wirkung sich verhaltende, daher eng zusammenhängende, aber wohl zu trennende Krankheitshergänge zusammenwirken. Der erste, ursprüngliche bedingt die Bildung der Kerne, und wenn diese gebildet sind, erzeugen sie als selbstständige neue Krankheitsursache eine Hemmung der Heilung, also eine Fortdauer des krankhaften Zustandes der Gallenwege und ihres Inhaltes in mehr oder weniger veränderter Gestalt, deren Erzeugniss ihre Hülle wird. Dies ergibt sich daraus, dass die Mehrzahl der verschiedenartigsten Kerne von einer und derselben Form von Hüllen umgeben ist. Die Kerne als solche, als fremde Körper, unterhalten eine krankhafte Thätigkeit in den Gallenwegen, welche daher in ihrer Artung nicht sowohl von der jedesmaligen Beschaffenheit der ersteren, als vielmehr nur von ihrer Anwesenheit bestimmt wird. Ergebniss dieses Einflusses sowohl auf die Gewebtheile der Leber, als auf die schon gebildeten Absonderungen, Galle und Schleim,

¹⁾ Andere Abweichungen und Seltenheiten in Bezug auf das Vorkommen der Gallensteine, wie Einsackung in, Verklebung mit den Wandungen der Gallenwege u. s. w., habe ich übergangen, da sie mit der Entstehung und Bildung der Steine selbst nicht in näherem Zusammenhange zu stehen scheinen.

ist eine Abweichung in den Mischungsverhältnissen eben dieser gemengten Flüssigkeiten, welche Niederschläge von so zusammengesetzter Art bedingt, dass kein Bestandtheil dieser sich selbstständig zu sammeln Gelegenheit hat, sondern sämmtliche in einem gleichmässigen Gemenge verbleiben; denn dieses ist das Wesen der als häufigste zuerst beschriebenen Form von Hüllen (s. S. 321). Am meisten ist diesem Einflusse offenbar das Fett der Galle unterworfen, denn an ihm zeigen sich, wie die Zerlegungen und schon der Augenschein allein beweisen, die Abweichungen von der Regel am massenhaftesten. Den Grund dafür möchte ich in der Entstehungsweise des besonders „Gallenfett“ genannten Fettes suchen, und das wäre durch Verwandlung anderer Fette der Galle oder des Körpers überhaupt. Das Gallenfett ist von allen Stoffen, welche man in den Steinen findet, am regelmässigsten und am vorwaltendsten bei der Bildung letzterer betheilig, obgleich es in der allgemein angenommenen Zusammensetzung der gesunden Galle selbst eine so untergeordnete Rolle spielt, dass der Vergleich beider Verhältnisse in der That auffordern muss, zur alten Meinung (s. Thénard, a. a. O.) zurückzukehren, wonach dasselbe nicht für einen regelmässigen und gesundheitsgemässen Bestandtheil der Galle (und des Körpers überhaupt) gehalten wurde. Die Eigenschaften des Gallenfettes selbst, sein hoher Schmelzpunkt vor Allem und nicht weniger seine Unverseifbarkeit in der Körperwärme sprechen überhaupt dagegen, dass es wahrer Bestandtheil irgend eines gesunden Thierkörpers oder einzelner lebender Gewebe und Flüssigkeiten sein könne. Dagegen machen es die sehr grossen Mengen, in welchen es in den verschiedensten krankhaften Erzeugnissen verschiedener Körpertheile vorkommt, — ich erinnere hier nur kurz an sein Vorkommen sowohl im freien Zellgewebe, als in abgeschlossenen

Höhlen, seien es natürliche, wie die des Wasserbruches, oder neu entstandene, wie die mancher Balggeschwülste, ferner an sein massenhaftes Vorkommen im Atheroma der Gefässe u. s. w., — so wie verschiedene Umstände bei den Versuchen, es in gesunden Theilen nachzuweisen, sehr wahrscheinlich, dass das Gallenfett einmal das Erzeugniss eines nicht gesunden chemischen Herganges im lebenden Körper, das andere Mal ein Nebenerzeugniss chemischer Versuche und Arbeiten sei. An Beispiele für das Erste erinnerte ich bereits; für das Zweite ist unter andern schon der einfachste Versuch, Gallenfett in frischer Galle nachzuweisen, die Untersuchung dieser mit dem Vergrößerungsglase ein Beispiel. Obgleich Fetttröpfchen in den verschiedensten Mengen ein sehr häufiger Befund in den Leberzellen sind, so findet man doch niemals Gallenfettblättchen in denselben, und nur selten und sparsam lassen sich solche in der freien Gallenflüssigkeit auffinden ¹⁾. Ferner Berzelius Bemerkung ²⁾, dass das Gallenfett der Galle sich am besten zeige, wenn schleimfreie Galle einige Stunden lang mit einer Zumischung von etwas verdünnter Schwefelsäure digerirt werde, scheint, unbeschadet Berzelius eigener schöner Erklärung, welche die steigende Menge des zum Vorschein kommenden Gallenfettes mit der fortschreitenden Zersetzung des Bilins in unmittelbaren Zusammenhang bringt, weniger zu beweisen, dass das Gallenfett ein wahrer Bestandtheil gesunder Galle sei, als dass es als Zersetzungs- und Umwandlungs-Erzeugniss wirklicher Gallenbestandtheile angesehen werden dürfe. Auch die Erfahrung des jüngsten Meckel gehört hierher, welche er bei seinen Versuchen

¹⁾ Bouisson (a. a. O.) will Gallenfettkrystalle fast regelmässig in der Galle gesehen haben.

²⁾ a. a. O., S. 524.

über die Bedeutung der Galle als Fettbilder im Thierkörper machte ¹⁾. H. Meckel fand, dass die Galle Zucker in Fett verwandele; das Fett aber, welches bei seinen Versuchen entstand, war zum grossen Theil ein zwar verseifbares, jedoch sehr festes, zum anderen Theile wirkliches Gallenfett, offenbar nicht weil dieses ein regelmässiges Erzeugniss des nachzuahmenden Vorganges im lebenden Körper ist, sondern weil die Nachahmung nicht vollkommen und daher ihr Ergebniss nur ein unvollkommenes und regelwidriges sein konnte. Die Nothwendigkeit dieser Erklärung von Meckel's Versuchen liegt in den Eigenschaften des Gallenfettes selbst. Die Fette sollen im lebenden Körper aus der Einwirkung der Galle auf den Zuckerstoff des Speisebreies innerhalb des Darmes entstehen; wäre das so gebildete Fett Gallenfett, wie wir es kennen, so wäre nicht abzusehen, wie dieses bei seiner Krystallisationsneigung in der geringen Blutwärme gelöst bleiben und mittelst des Kreislaufes weiter in den Körper vertheilt werden könnte. Ich halte also dafür, dass das Gallenfett, welches zur Bildung von Gallensteinen beiträgt, durch Umwandlung der gesundheitsgemäss vorhandenen, in der Blutwärme schmelzbaren und verseifbaren Fette der Galle innerhalb der Gallenwege erst entstehe. Ein Grund oder eine Veranlassung zu dieser Umwandlung ist, wie aus dem vorher Gesagten und aus der Betrachtung der Gallensteine sich ergibt, die Anwesenheit fremder Körper in den Gallenwegen. Wie diese Körper Grund oder Veranlassung dazu werden, fragt sich noch; dass aber die Erklärung mehr auf physikalischem, als auf reinchemischem Wege zu suchen sei, glaube ich daraus folgern zu müssen, dass wir dieselbe Wirkung von den verschie-

¹⁾ Henricus Meckel, Diss. de genesi adipis in animalibus. Halis 1845. p. 11.

densten chemischen Verbindungen hervorgebracht werden sehen, indem, wie bereits mehrmals hervorgehoben wurde, sowohl Schleimpfröpfe, als Farbstoffanhäufungen u. s. w. als Kerne in der Regel eine und dieselbe Folge haben, d. h. die Entstehung einer und derselben Art von Hülle bedingen. Nicht unwesentlich mag in dieser Beziehung eine durch örtlichen Reiz der Kernablagerungen hervorgebrachte, krankhafte Schleimabsonderung auf den Wandungen der Gallenwege sein. Hiergegen spricht die in der vorher erwähnten Erfahrung von Berzelius enthaltene Bedingung, dass Galle, aus der man das Gallenfett rein darstellen wolle, schleimfrei sein müsse, durchaus nicht, wie man auf den ersten Augenblick meinen könnte. Jene Bedingung hat ihren Grund darin, dass es darauf ankommt, die Erhebung des entstandenen Gallenfettes an die Oberfläche der Flüssigkeit zu begünstigen, was der in der Galle nur aufgequollen enthaltene Theil Schleim mechanisch verhindern würde. Nimmt man die angedeutete Ableitung des Gallenfettes an, so hat man darin zugleich ein Mittel, um wenigstens annäherungsweise das Uebergewicht des Gallenfettes über die andern Bestandtheile der Gallensteine zu erklären. Wir müssen annehmen, dass Gallensteine bei weitem nicht immer, wo sie vorkommen, die Gallengänge, in welchen sie sich bilden, völlig verschliessen; — wäre dieses der Fall, so müssten sie sich viel regelmässiger durch Gelbsucht verrathen und ihre Form könnte nicht so vorherrschend rund sein, da hierfür nothwendige Bedingung die Möglichkeit allseitiger Anlagerung ist. — Es wird daher die hinter ihnen abgesonderte Galle in der Regel doch zum grossen Theile neben ihnen vorbei sintern und die in ihr gelösten Stoffe mit vorbeiführen, während sie einen Theil der aufgeschlemmten und namentlich einen Theil ihrer in das unlösliche Gallenfett verwandelten Fette an ihnen haften lassen muss. Und

diese Anlagerung nicht nur der in Gallenfett verwandelten Fette, sondern auch anderer Stoffe, namentlich des Farbstoffes, wird nicht allein von deren ursprünglichen Mengenverhältnissen in der Galle, sondern insbesondere auch von den Veränderungen abhängen, welche diese Verhältnisse und mit ihnen die Fähigkeit der Gallenflüssigkeit, die einzelnen Stoffe aufgelöst oder vertheilt zu erhalten, bis zu ihrem Vorbeigange an den bestehenden Ablagerungen und noch während desselben erfahren haben und erfahren. Die Beweglichkeit dieser Verhältnisse erklärt uns die Schichtung der Hüllen, wie sie Regel ist, in vielen Fällen, ohne dass wir für jede neue Schicht einen neuen Anfall oder auch nur eine Exacerbation einer Krankheit anzunehmen brauchen. Wir wissen, dass die Absonderungen sämmtlicher Drüsen des Körpers in Bezug auf das Verhältniss ihres Wassergehaltes zu ihrem Gehalte an festen Stoffen gewissen, zum Theile sich regelmässig wiederholenden Schwankungen unterworfen sind, und wir dürfen diese Schwankungen auch bei der Galle voraussetzen. Es ist aber nicht nöthig, dass solche Zu- und Abnahme sich an allen festen Bestandtheilen in gleichem Verhältnisse ereigne, vielmehr haben wir z. B. gerade in Bezug auf den Fettgehalt der Galle Grund, anzunehmen, dass auch im gesunden Zustande seine Schwankungen auf einer breiteren Bahn Statt haben, als die anderen Stoffe der Galle. Die Galle erhält ihre Fette wahrscheinlich wenigstens zum grössten Theile durch den Pfortaderkreislauf aus dem Darne, wo sie selbst zu deren Bildung für den ganzen Körper mitgewirkt hat, so wie dieser dieselben von eben da mit Hülfe der Lymphgefässe durch den grossen Kreislauf erhält. Nothwendige Schwankungen in der Fettzufuhr zur Leber werden also schon durch den Wechsel der Ruhe und Thätigkeit in den Verdauungswerkzeugen herbeigeführt und weitere mögen noch andere Ursachen haben,

welche zusammen uns auch verhältnissmässig grössere Schwankungen im Fettgehalte, als etwa im Farbstoffgehalte der Galle wahrscheinlich machen müssen. Andererseits ist es natürlich, dass, wenn auch weniger gesättigte Galle, indem sie während ihres Absickerns mit entstehenden Gallensteinen in Berührung kommt, zwar weniger ablagerungsfähige und an jene anzulagernde Stoffe vorgebildet enthält, als eine gesättigtere Galle, nichts desto weniger die Neubildung des Gallenfettes aus ihr im selben Maasse vor sich gehen könne, wie aus einer mehr gesättigten Galle, so dass der Unterschied in Bezug auf die verschiedenen Ablagerungen aus verschieden wässriger Galle unter übrigens gleichen Umständen der wäre, dass dünnere Galle im Vergleich zu dickerer durchaus weniger vorgebildete feste Stoffe, aber verhältnissmässig mehr in Gallenfett verwandelte Fette verliere. Schwankungen im Verhältniss der Gallenfettbildung und Ablagerung zur Ablagerung anderer Stoffe aus der Galle reichen aber in der Regel aus, die Schichtung der Gallensteinhüllen zu erklären; denn diese Schichtungen sind selten durch etwas Anderes hervorgebracht, als dadurch, dass die Mischungsverhältnisse des Gallenfettes mit andern Stoffen, namentlich mit dem Farbstoffe wechselten. Wir reichen daher zur Erklärung dieser schichtigen Formung mit regelmässigen Erscheinungen der Thätigkeit der Gallenwege aus, welche sich in gleichförmiger Reihenfolge ablösen, und dürfen dazu nicht besondere Vorgänge zu Hülfe suchen. Die Wahrscheinlichkeit dieses Erklärungsversuches wird noch dadurch vermehrt, dass in den meisten Fällen deutlicher Schichtung die Dicke der einzelnen Schichten von Innen nach Aussen in dem Maasse abnimmt, bis sie sich zuletzt oft wegen Dünnhheit der einzelnen Lagen in scheinbare Formlosigkeit auflöst, wie es eine ungefähre Gleichheit der ganzen Massen je zweier Schichten

bei allmählig zunehmendem Umfange ihrer Flächenausbreitung mit sich bringen würde. Dass jedoch Schichtung an den Hüllen nicht immer wahrnehmbar ist, darf nicht Wunder nehmen. Der Grund davon kann, ausser in einer Abwesenheit oder Abweichung der wahrscheinlichen regelmässigen Ursachen derselben, auch darin liegen, dass die einzelnen Lagen zu zart sind, um sich als solche zu erkennen zu geben. Der Unterschied, ob die einzelnen Schichten selbst einfach oder ob sie strahlig krystallisirt seien, ist für diese Erklärung wohl unwesentlich, das Letzte ist gewiss nicht selten eine erst später angenommene Form der Ablagerung; wo es ursprüngliche Bildung wäre, möchte es vielleicht einen langsameren Hergang der Ablagerung andeuten; auch mag die Reinheit des Gallenfettes, namentlich der Grad seiner Mengung mit Schleim, nicht unwichtig für die Bestimmung der Form sein, welche es annimmt, und endlich wäre es möglich, dass es eigenthümliche Verschiedenheiten des Gallenfettes gäbe, welche dasselbe in den einzelnen Fällen mehr zu dieser oder jener Form der Ablagerung geneigt machten. Die Beschreibung der Hüllen, auf welche das Gesagte seine Anwendung findet, ist S. 321 gegeben.

Eine gar grosse Zahl der Kerne selbst ist nun, mit Ausnahme der Schichtung, in äusseren Merkmalen, wie in ihrer Zusammensetzung diesen Hüllen so ähnlich, dass wir ihren Entstehungsgrund in ganz ähnlichen Verhältnissen zu suchen genöthigt sind, wie die sind, welchen wir die Entstehung dieser Hüllen zuschreiben. Wir können das Wesen dieser Verhältnisse bis jetzt nicht anders, als mit dem unbestimmten Ausdrücke „Reizung“ bezeichnen. Eine Reizung der Gallenwege also scheint in der grossen Zahl der Fälle erste Veranlassung zur Gallensteinbildung zu sein und eine durch die entstandenen Ablagerungen unterhaltene Reizung die Weiterbildung derselben zu be-

dingen. Nur einen kleinen Schritt glaube ich weiter wagen zu dürfen. Der häufigste, durch irgend welche Reizung von Schleimhäuten erzeugte Zustand dieser ist ein Katarrh. Diese Erfahrung zusammengehalten mit der That-
 sache, dass die Auskleidung der Gallengänge bis zu einer gewissen Feinheit derselben die Beschaffenheit einer Schleimhaut hat, und mit der vorher begründeten Annahme, dass sehr häufig der erste Kern eines Gallensteines ein mit Galle durchdrungener Schleimpfropf sei, berechtigt wohl zu dem Ausspruche, dass eine Mehrzahl der Gallensteine Erzeugniss eines bestandenen Katarrhes der Gallenwege sei. Mit dieser Annahme einer leichten, vorübergehenden Krankheit findet die Wunderbarkeit des häufig ungeahnten Fundes von Gallensteinen in Leichen eine einfache und, wie ich glaube, sehr wohl verständliche Auflösung. Ausserdem kann man aus eben dieser Annahme noch einige weitere Erklärungen ableiten. Die Schichtung in den Steinen ist nicht immer so einfach, wie sie eben vorher beschrieben wurde, und daher reichen die oben besprochenen regelmässigen Schwankungen in der Zusammensetzung der Galle nicht immer allein aus, sie hinreichend zu erklären. Man findet nemlich die einzelnen Schichten bisweilen in der Art gruppenweise geordnet, dass wohl die einzelnen einer Gruppe unter einander jene nach Aussen zunehmende Verdünnung zeigen, die einzelnen Gruppen aber nicht in diesem Verhältnisse zu einander stehen, vielmehr verschieden sind in Bezug auf die mittlere Stärke der sie zusammensetzenden einzelnen Schichten, während diese doch ausserdem keine wichtigeren Verschiedenheiten in den einzelnen Gruppen darbieten, welche die Annahme zweier völlig getrennten Krankheitsverläufe rechtfertigten. Diesen Umstand möchte ich aus einer Zusammenwirkung regelmässiger Schwankungen mit plötzlichen, vor Ablauf der früheren Störung, welche

erster Grund der Ablagerungen wurde, eingetretenen Steigerungen derselben erklären, welche ich in eine Reihe mit den „Exacerbationen“ eines Katarrhes stellen würde. — Auch die Frage, wie denn die Fortbildung der Hüllen, wenn sie aus einer Reizung der Gallenwege erklärt wird, je aufhören könne, so lange die Ablagerungen sich noch in den Gallenwegen befinden, ist bei der Erklärung dieses Zustandes für eine leichtere und vorübergehendere Krankheit leichter zu beantworten, als unter anderen Voraussetzungen: leichtere Fälle gestatten vollkommnere Heilung und ein Reiz, welcher während eines durch andere Ursachen hervorgebrachten Reizungszustandes viel ausrichtet, kann mit der Zeit sogar zu schwach werden, diesen zu unterhalten, sobald das Aufhören seiner ersten Ursache seine Heilung möglich macht. Ausserdem ist zu beachten, dass, eben wie etwa die Verzweigungen der Luftröhre, die Gallengänge wohl selten ihrer ganzen Länge nach sich in dem fraglichen Zustande befinden dürften, die Steine also auf ihrem Wege nach Aussen endlich mit ursprünglich gesunden Theilen in Berührung kommen müssen, für welche sie an sich ein zu schwacher Reiz sind, wie schon die Möglichkeit ihres langen Aufenthaltes in der Gallenblase ohne Nachtheil für diese beweist. Zugleich aber werden durch das Vorrücken der Steine die ursprünglich leidenden Theile endlich von der dauernden Reizung befreit und müssen um so eher vollständig genesen, je leichter der ganze Krankheitshergang gewesen ist. — Ferner ergibt sich aus der in Rede stehenden Annahme noch ein schöner Vergleich der grossen Masse der Gallensteine mit den häufigsten Harnblasensteinen, welche aus einem Kerne von Harnsäure oder Oxalsäure u. s. w. entstanden, meistens gleichartige Hüllen von Tripelphosphaten, dem Erzeugnisse eines Blasenkatarrhes, zeigen. — Die Kernformen, auf welche ich diese Erklärung an-

wenden möchte, sind ausser der ersten Form klüftiger Kerne noch die Formen, von welchen ich oben sagte, ihre Entstehung sei nicht aus einzelnen der dort angeführten Bedingungen zu erklären. Denn es ist sehr wohl denkbar, dass die Folgen eines Reizungszustandes sich auch ohne oder bevor es zu Bildung von Schleimpfröpfen kommt, in den Abweichungen und Störungen mehr chemischer Art auf einen Grad steigern können, welcher ursprünglich derbe Ablagerungen bedingt.

Es wäre übereilt, sich wegen der scheinbaren Brauchbarkeit und Ergiebigkeit einer Annahme der Berücksichtigung anderer Möglichkeiten überhoben zu wähnen. Aber eben so überflüssig ist es gewiss, sich, ohne irgend einen Fingerzeig zu haben, im Voraus alle Möglichkeiten auszumalen, und deren liessen sich nicht wenige herausgrübeln, wenn man die Masse der einzelnen Gebilde dazu ausbeuten wollte, welche z. B. hier, wo es sich um Leberkrankheiten handelt, in Betracht kommen dürften. Man möge mir daher die Breite der vorstehenden Auseinandersetzung nicht als Leichtfertigkeit auslegen und sie daraus erklären, dass ich es vorzog, eine Vermuthung weiter zu verfolgen, welche mir in der That einige Wahrscheinlichkeit für sich zu haben scheint, statt viele weitere Möglichkeiten aufzusuchen; für welche ich nichts als ihre Denkbarekeit anzuführen hätte.

Nur noch einen Gedanken möchte ich hier mittheilen, mehr weil ich mich nicht von seiner Unzulässlichkeit überzeugen kann, als weil mir für ihn die Wahrscheinlichkeit ebenso zu sprechen scheint, wie für die vorige Vermuthung. Ich habe meine Gründe auseinandergesetzt, weshalb ich das die Gallensteine zusammensetzende Gallenfett aus einer Verwandlung anderer Fette innerhalb der Gallenwege herleiten möchte. Es ist aber durch das häufige Vorkommen krankhafter Gallenfettablagerungen in anderen Körper-

theilen der unmittelbare Beweis geliefert, dass dieselben krankhaften Bedingungen, auf welche es dazu ankommt, auch anderswo, als in der offenen Höhlung der Gallenwege, erfüllt werden können (s. S. 330). Ich möchte zu diesen Theilen auch die eigentlichen Galle absondernden Gebilde der Leber, die Leberzellen selbst, zählen und einen regelwidrigen chemischen Hergang innerhalb derselben für eine andere Quelle des Gallenfettes der Steine halten. Es würde aus dieser Annahme, folgerecht für die Eigenschaften des Gallenfettes, so weit wir sie kennen, die Schwierigkeit erwachsen, wie man sich dessen Uebertritt aus den Zellen in die Gallenflüssigkeit erklären sollte. Diese Erklärung wird überflüssig, wenn man annimmt, dass die Leberzellen, wie das Epithelium anderer Drüsen, bei der Absonderung verbraucht und wieder ersetzt werden. Dann müssen die mit Gallenfett, welches ihre Wände nicht durchlassen können, gefüllten Zellen unmittelbar in die Gallenflüssigkeit gelangen und hier erst, wenn sie sich auflösen, jenes herausgeben, oder sie können auch durch den krankhaften Hergang in ihnen so verändert sein, dass sie ihrer regelmässigen Auflösung entgehen und dann als feste Körperchen sich zu sammeln und den Grund zu Ablagerungen herzugeben befähigt werden. Wäre solche krankhafte Veränderung der Leberzellen und mit ihrer Hülfe das Vorkommen dieser selbst in der Gallenflüssigkeit, was bei gesunden Verhältnissen noch nicht nachweisbar gewesen ist, durch die Erfahrung zu bestätigen, so würde dies mittelbar den regelmässigen Hergang der Gallenabsonderung erklären helfen und vielleicht auch eine weitere Andeutung für die Erklärung des Baues der Leber geben ¹⁾. Es ist nun die Frage, ob weitere Unter-

¹⁾ Ich übersehe hierbei nicht, welche Schwierigkeiten dem vortragenen Gedanken unsere mangelhafte Kenntniss des feineren

suchungen den Gedanken, dass die S. 301 beschriebenen hülsenförmigen Körperchen Reste krankhaft veränderter Leberzellen sein mögen, werden rechtfertigen können. Ist das der Fall, so sind die vorher angedeuteten Folgerungen aus meiner Beobachtung, wie ich glaube, gerechtfertigt und der Vergleich der Leberzellen mit den Epithelien anderer Drüsen mag immerhin dann einen Fingerzeig zur Erklärung des Baues der Leber abgeben. Dass es gerade die Bedingungen der Gallenfettbildung innerhalb der Leberzellen seien, welche diese selbst zugleich in jene eigenthümlichen Gebilde umwandelten, schliesse ich daraus, dass nur nach vollkommener Auflösung des Gallenfettes diese kleinen Hülsen deutlich in ihrer Eigenthümlichkeit kenntlich werden, während man, so lange noch ungelöstes Gallenfett den zu untersuchenden Proben beigemengt ist, zwar nicht ganz selten schon gleichmässig grosse und jenen ähnlich geformte Massen von nicht krystallisirtem Gallenfette unterscheiden, jedoch eine formgebende Begränzung derselben nicht wahrnehmen kann, so dass es den Anschein hat, als würden die Hüllen durch den Inhalt unkenntlich gemacht. — Aeussere Merkmale für die Steine, denen solche Leberzellenkrankheit oder, allgemeiner gesagt, eine Krankheit des absondernden Lebergewebes zu Grunde liegen dürfte, kann ich nicht angeben. Ich fand die Körperchen in sehr verschiedenen Steinen, bei planloser Auswahl. Die Hüllen der Steine scheinen sie weniger zu enthalten, als die Kerne.

Baues der Leber in den Weg legt, — Schwierigkeiten, welche noch durch die Angriffe vergrössert werden, welche neuerdings Theile (siehe R. Wagner, Handwörterb. d. Ph. 1845. II. S. 308 ff. „Leber“) gegen Weber's und Krukenberg's Darstellungen gerichtet hat. Aber eben weil durch diese Angriffe die Entscheidung der schwebenden Frage von Neuem hinaus geschoben wird, glaube ich, darf eine Andeutung über ein neues Mittel zu ihrer Erledigung gerechtfertigt werden.

Andere Verhältnisse müssen nun der Bildung von Ablagerungen, seien es Kerne oder Hüllen, einfacherer Beschaffenheit zu Grunde liegen. So zuerst denen, welche aus grossblättrigen Massen fast reinen Gallenfettes zu bestehen pflegen, seltener strahlig krystallisirt oder ganz formlos sind. Zur Erklärung ihrer Erscheinung fehlen uns die Anhaltspunkte. Die vollkommene Ausbildung so grosser Krystalle, wie wir sie nicht selten an Ablagerungen dieser Art sehen, und ebenso die Reinheit ihrer Masse, würde für einen langsamen Hergang ihrer Bildung sprechen. Welche Umstände aber einmal die Trennung des gebildeten Gallenfettes beschleunigen, das andere Mal dieselbe verlangsamen, wissen wir nicht. Ebenso wenig wissen wir, was in einem Falle die krankhafte Veränderung der Galle so vorzugsweise auf ihren Fettgehalt, im andern besonders auf ihren Farbstoffgehalt beschränken möge. Bisweilen dürfte eine mangelhafte Farbstoff-Entwicklung die Bildung reiner Fettablagerungen begünstigen. Es sind nämlich in der That einzelne Beobachtungen farbloser Galle verzeichnet, z. B. von Vater¹⁾, von Walther²⁾, von Marchand³⁾, indess ist keines Falles anzunehmen, dass dieses häufiger Ursache der Reinheit der Gallenfettsteine wäre, schon weil die Beobachtungen farbstoffloser Galle im Verhältnisse zu denen farbstofffreier Ablagerungen gar zu selten sind. Rokitansky erwähnt einer ähnlichen Veränderung der Galle bei seiner Angabe, dass „bei Hydrops cystidis felleae zum wenigsten neben dem einen, den Ductus cysticus obturirenden Steine älterer und meist complicirter Zusammensetzung sehr häufig ein zweiter, aus reiner Cholesterine bestehender krystallisirter

¹⁾ Diss. l. c.

²⁾ a. a. O., Nr. 1556.

³⁾ Lehrbuch der physiologischen Chemie, 1844. S. 423.

Stein neuerer Bildung“¹⁾ gefunden werde, zwar nicht ausdrücklich, aber diese Angabe ergänzt sich aus seiner Beschreibung der Flüssigkeit bei Gallenblasenwassersucht. Diese Flüssigkeit ist zwar nicht mehr als Galle zu betrachten (wie sie es z. B. in Marchand's Fall auf Grund chemischer Untersuchung wirklich war), sie hat aber die Eigenschaft, um welche es sich hier handelt, indem sie farblos ist. Dass selbst diese Flüssigkeit die Fortbildung von Gallensteinen, deren Anfang in diesen Fällen aus der Verwandlung der ursprünglich in der Blase abgesperrten Galle herzuleiten ist, zu bedingen vermag, gibt einen neuen Beweis dafür, dass das Gallenfett erst einer Umwandlung gesunder oder anderer Körperstoffe seine Entstehung verdanke. Mit den Bedingungen, welche der Bildung farbstoffloser Gallenfettablagerungen zu Kernen zu Grunde liegen, müssen natürlich diejenigen zusammenfallen, deren Erzeugniss eben solche Hüllen sind, wie ich sie S. 322 beschrieben habe. Wo sich solche Hüllen um anders beschaffene Kerne legen, ist ein Zusammenhang genauerer Art, wie ich ihn zwischen Kernen und Hüllen der ersten Form vermuthete, nicht annehmbar. Ebenso wenig aber darf man daraus wohl folgern, dass ein besonderer Krankheitshergang wichtiger Art dem ersten gefolgt sei, sondern man wird die Erklärung dieser Hüllenbildung, so wie die der Bildung ganz einfacher Gallenfettsteine meistens wohl mit Recht in einer ursprünglich rein mechanischen Störung der Art suchen, wie sie in der umstehend angeführten Beobachtung Rokitansky's enthalten ist. Darf man also vielleicht aus dem Befunde von Steinen der hierhergehörigen Art in anscheinend gesunden Blasen auf eine bestandene, aber abgelaufene Gallenblasenwassersucht schliessen? Ich habe nicht finden können, dass man

¹⁾ a. a. O., S. 373.

diesen Zustand bisher als vorübergehend angenommen hat, und er möchte auch als solcher schwer erkennbar sein.

Sind wir durch die bisherigen Betrachtungen darauf geleitet, in den gewöhnlichsten Gallensteinen Erzeugnisse und Zeichen leichter oder doch mindestens mehr örtlicher Krankheitshergänge zu vermuthen und in den andern Fällen, reinerer Gallenfettablagerungen noch unwichtigere, mehr mechanische und für die Gesammtheit des Körpers an sich fast bedeutungslose Störungen und Abweichungen als Grund anzunehmen, so glaube ich, haben wir Ursache, die grösseren Farbstoffablagerungen im Gegensatz zu jenen Bildungen für Folgen allgemein wichtigerer Veränderungen zu halten. Dahin führt allein schon die Bedeutung des Farbstoffes als wesentlicher und gesundheitgemässer Bestandtheil der Galle, dessen Erzeugung nicht zufällig und dessen Mehr oder Weniger auch um seiner Löslichkeit willen für die wechselnden Hergänge und Umwandlungen im lebenden Körper nicht bedeutungslos sein und bleiben kann. Wie Veränderungen des Farbstoffgehaltes der flüssigen Galle und Abscheidungen ungelösten Farbstoffes mit Veränderungen der wichtigsten Bestandtheile der Galle in unmittelbarer Beziehung zu stehen scheinen, ist aus dem S. 300 gewählten Beispiele abzunehmen. Dies zusammengehalten mit den Haupterscheinungen der eigenthümlichen Gallensteinkrankheit wäre ich geneigt, letztere am ehesten mit Störungen in der Bildung oder Abscheidung des Farbstoffes allein oder in Zusammenhang mit der des Bilins, für das uns freilich die Untersuchung getrockneter Gallensteine keine Anhaltspunkte gewähren kann, in Verbindung zu bringen. Leider bin ich nicht im Stande, aus Krankengeschichten und den dazu gehörigen Leichenbefunden ein Urtheil für oder wider diese Annahme zusammenzustellen. — Eine für die Lehre von den Krankheiten der thierischen Flüssig-

keiten nicht ganz unwichtige Beobachtung am Farbstoffe ist aber, wie ich glaube, das Vorkommen seiner beiden Hauptformen, des Braunen und des Grünen. Ich habe aus Gründen, welche ich aus den chemischen Eigenschaften beider Arten entnommen, die Vermuthung ausgesprochen ¹⁾, dass wir den eigentlichen Farbstoff der Galle in seiner Grundform überhaupt noch nicht kennen und das, was wir als braunen und grünen Farbstoff unterscheiden, gleichwerthige Veränderungen eines und desselben Grundstoffes seien. Dafür spricht, ausser dem chemischen Verhalten beider Stoffformen, namentlich ihrer beider ursprüngliches Vorkommen bei verschiedenen Thiergattungen oder Arten. Wir kennen nemlich Thiere, deren Galle im gesunden Zustande grün ist, wie sie beim Menschen und anderen Thieren braun ist, und ich wüsste keinen Grund für die Annahme zu finden, dass die Bildung des grünen Farbstoffes jener Thierzellen durch Umwandlung aus vorgebildeten braunen zu Stande kommen, statt anzunehmen, jener sei ein diesem gleichwerthiges Erzeugniss aus einem beiden gemeinsamen Grundstoffe, worauf, wie mir scheint, der Umstand hindeutet, dass man den künstlich aus dem braunen hergestellten grünen Stoff nicht in diesen zurück verwandeln kann, was doch möglich sein müsste, wenn eben dieser braune ein selbstständiger Grundstoff wäre. Doch auch ohne dies und wenn der braune Farbstoff wirklich ein nothwendiges Vorgebilde für den grünen ist, so folgt doch aus meinen bereits erwähnten Untersuchungen sowohl, wie aus denen Scherer's ¹⁾, dass die grüne Farbstoffform durch Einwirkung einer freien Säure auf den

¹⁾ In Erdmann's und Marchand's Journ., a. a. O.

²⁾ Chemische und mikroskopische Untersuchungen zur Pathologie, 1843. S. 60; — und derselbe ü. d. Zusammensetzung und Eigenschaften des Gallenfarbstoffes, in Liebig's und Wöhler's Annalen der Chemie und Pharmacie, 1845. Bd. 53.

ihr zu Grunde liegenden Hauptstoff entstehe. Das Vorkommen grüner Gallensteine beweist also, dass schon in den Gallenwegen des lebenden Körpers die gewöhnlich jeder Einwirkung auf Pflanzenfarben baare Gallenflüssigkeit eine freie Säure enthalten könne, mit andern Worten, dass wirklich saure Galle als Ausnahme vorkomme¹⁾, ohne dass ihre Säure für ein Ergebniss von Veränderungen nach dem Tode zu halten wäre. Ob und welche besondere Krankheitserscheinungen mit dieser Abweichung zusammenhängen, müssen weitere Untersuchungen entscheiden. Ebenso bleibt zu untersuchen, was für eine Säure sich so frei in der Galle entwickeln oder durch einen anderswie herbeigeführten Mangel an Basen frei werden könne. Die erste Vermuthung muss die Gallensäure selber treffen und ich verweise deshalb nochmals auf das S. 300 gewählte Beispiel. Gibt man dieser Vermuthung Raum, so wird auch dadurch noch die vorhin ausgesprochene Wahrscheinlichkeit erhöht, dass namentlich die Fälle von Gallensteinen, welche sich durch auffallendere Abweichungen des Farbstoffgehaltes auszeichnen, mit auffallenderen und eigenthümlicheren Krankheitserscheinungen zusammenhängen mögen²⁾. Dass die S. 326 angeführten Untersuchungen von Stöckhardt ohne weitere Bestätigung und Ergänzung uns schon berechtigen sollten in dieser Beziehung nächst der Gallensäure auch an die Harnsäure zu denken, bezweifle ich noch. — Schon bei der Beschreibung der reinen Farbstoffablagerungen im Allgemeinen bemerkte

¹⁾ Bouisson, a. a. O.

²⁾ Ich darf wohl nicht erst erinnern, dass ich sowohl hier, als wo ich im Früheren von eigenthümlichen Krankheitserscheinungen sprach, nicht die Zufälle meinte, welche schon allein durch die mechanische Wirkung der Steine bei ihrer Fortbewegung erklärbar sind und mehr von deren Grösse und Form abhängen, als mit den Veränderungen und Abweichungen der Umbildungs-, Ernährungs- und Absonderungs-Hergänge, deren Ergebniss die Bildung der Steine ist, zusammenhängen.

ich, dass dieselben in der Regel selbstständige Steinchen bilden. Die sehr seltenen Fälle nun, in welchen reine Farbstoffablagerungen, als Hüllen, Kerne anderer Art umgeben, gehören in eine Reihe mit den S. 305 erwähnten Ausnahmen, wo sich in einer Blase mehrere Steine von völlig verschiedener Bildung beisammen finden. Die nothwendiger Weise vorauszusetzende Eigenthümlichkeit der Bedingungen reiner Farbstoffablagerungen nöthigt uns, für diese Fälle zwei völlig von einander getrennte Krankheitshergänge anzunehmen, deren keiner zum andern in so naher ursachlicher Verbindung stand, wie ich sie für die Mehrzahl der gemeinen, gemischten Kerne und Hüllen geltend gemacht habe. Dagegen darf das bei jener Gelegenheit, so wie das später von den aus reinem Gallenfette bestehenden Hüllen Gesagte ohne Veränderung auch auf die Fälle bezogen werden, in welchen Hüllen von einer dieser beiden Arten reine Farbstoffkerne umgeben.

Somit hätte ich die Deutung der gewöhnlichen Fälle von Gallensteinen versucht. Ich verhehle es mir selbst nicht, dass nicht Vieles, sondern im Grunde Alles, was ich in dieser Beziehung im letzten Abschnitte gesagt habe, noch nicht bewiesen ist; aber, wie ich gleich anfangs bemerkte, ich habe auch nicht etwas Anderes gewollt, als fragen, denn ohne Fragen keine Antwort, keine Belehrung. Ein Gleiches schon jetzt in Bezug auf die seltenen Fälle zu thun, wage ich nicht, und bescheide mich damit, den Anfang bei dem Gewöhnlichen gemacht zu haben. — Nur was die wenigen Fälle anbelangt, in denen die Aschenbestandtheile der Ablagerungen so vorwiegen, dass diese wirklich steinig werden, habe ich noch eine Bemerkung zu machen. Der eigenthümliche Bau der Leber legt den Gedanken nahe, es könnten diese Steine Venensteine sein, welche — *sit venia verbo* — durch einen *error loci* von ihrer Entstehungsstätte, den Gefässwandungen aus, statt in die Blutgefässhöhle in die Gallenganghöhle hinein gewachsen

und endlich dort frei geworden seien ¹⁾. Wenn man aber auf die Zusammensetzung der erdigen Gallensteine und der Venensteine Rücksicht nimmt, so fällt der Unterschied auf, dass in jenen der kohlensaure Kalk (s. Uebersicht No. 2, No. 20, 21, 22), in diesen dagegen der phosphorsaure Kalk auffallend und durchgängig vorwaltet ²⁾.

Um also kurz noch einmal zusammenzufassen, was ich aus der Untersuchung trockner Gallensteine allein in Bezug auf deren Entstehung und ihren Zusammenhang mit verschiedenen Krankheitshergängen folgern zu dürfen glaubte, so ist es Folgendes:

1) Gallensteine als Leichenbefund sind nur in der Minderzahl der Fälle auf eine vorhergegangene allgemeine Krankheit eigenthümlicher Art, die sogenannte Cholelithiasis, zu beziehen, und

2) Fälle dieser Art dürften vor allen solche sein, in welchen der Farbstoff den Hauptantheil an der Ablagerung hat, oder sonst auffallendere Abweichungen darbietet, da die Fälle, in welchen vorzugsweise Abweichungen des Gallensäuregehaltes zu den Ursachen gehörten und welche hinsichtlich ihrer Deutung sich jenen anschliessen möchten, durch äussere Merkmale noch nicht zu bezeichnen sind, Vermuthungen, auf chemische Erfahrungen gestützt, aber darauf hinweisen, dass solche Abweichungen in der Galle vorzüglich auch auf Ablagerungen von Farbstoff hinwirken.

3) Die Mehrzahl der Gallensteine, und zwar die schon

¹⁾ Einen seltsamen error loci in umgekehrter Richtung erwähnt Fourcroy. Ich theile ihn der Sonderbarkeit wegen mit, indem ich frage, ob dieser error nicht vielleicht weniger Schuld des Steines, als des Zergliederers gewesen sein möge. Columbus fand nämlich einen Gallenstein in der Vena portarum des St. Ignatius Loyola! — Fourcroy, *Système des connaissances chimiques*. An IX. Tom 10. p. 54.

²⁾ C. Buerkner, *Diss. de phlebolithis*. Lipsiae 1841. p. 23.

dem äussern Ansehen nach deutlich gemischten, deren vorwiegender Bestandtheil Gallenfett ist, sind als Erzeugnisse örtlicher Krankheiten der Leber von vorübergehender Art, z. B. eines Katarrhes der Gallenwege oder einer einfachen Reizung ihrer Schleimhaut anzusehen. Dasselbe gilt von den Hüllen mit deutlich gemischter Zusammensetzung, welche Kerne anderer Art umgeben, und endlich sind

4) die seltneren, aus reinem Gallenfette zusammengesetzten Ablagerungen nicht sowohl als Erzeugnisse eigenthümlicher, bisher unserer Beobachtung zugänglicher Krankheiten, sondern vielmehr als Folgen solcher örtlichen Störungen in den Gallenwegen zu betrachten, welche sich nicht am Lebenden durch (ihm selber) sinnlich wahrnehmbare Folgen, d. h. durch Krankheiten zu erkennen geben.

Man hat durch Zusammenstellung der Leichenbefunde, bei welchen Gallensteine vorkamen, den Grund oder wenigstens die begünstigenden Umstände für die Gallensteinbildung zu finden gesucht, und die pathologische Anatomie ist hier fast auf den entgegengesetzten Abweg von dem gerathen, welchen die Pathologie selber ging, indem jene, wie diese, die Gallensteine fast einzig als einer bestimmten Allgemeinkrankheit angehörig ansah, so andere, durch Leichenschau nachweisbare Krankheiten als Bedingung der Gallensteinbildung zu finden suchte, ohne die rein örtliche Bedingung dazu gehörig zu würdigen.

Der erste Satz, welcher aus solchen Zusammenstellungen sich ergeben hat, ist, dass Gallensteine fast ausschliesslich im reiferen und im höchsten Alter, selten in der Jugend, niemals aber bei Kindern vorkommen. Walther ¹⁾ hat sehr willkürlich die Gränze auf das Alter von 30 Jahren gesteckt. Es lässt sich nicht läugnen, dass Gallensteine bei Menschen unter 30 Jahren im Ganzen selten

¹⁾ a. a. O., S. 90.

sind; es scheint diese Bestimmung aber unwesentlich zu sein und eine viel wesentlichere darin zu liegen, dass bis jetzt noch kein Fall von Gallensteinen bei wirklichen Kindern, vor der Entwicklungszeit der Mannbarkeit, bekannt geworden ist. Unter fast vierhundert (395) Fällen, bei welchen ich eine genaue Angabe des Alters gefunden habe, sind nur 15 von Menschen unter 25 und nur 3 von solchen unter 20 Jahren; diese 3 betreffen zwei Mädchen von 17 und 18 Jahren und einen Knaben von 16 Jahren¹⁾.

Zweitens ist es ausgemacht, dass Gallensteine häufiger bei Weibern, als bei Männern vorkommen. Ich habe unter 620 mit der Angabe des Geschlechts versehenen Fällen 377 Weiber und 243 Männer gezählt.

Drittens endlich hat man gefunden, dass das Vorkommen von Gallensteinen insbesondere oft mit „excedirender Fettbildung“, mit Krebs, namentlich Markschwamm²⁾ und mit Tuberculose zusammentrifft, bei welcher letzteren bekanntlich diejenige Form der Muskatnussleber, welche durch Fettanhäufung erzeugt wird, fast regelmässig vorkommt.

Diese Thatfachen, jede für sich, können natürlich nicht nur noch keine Aufschlüsse über die Entstehung der Gallensteine geben, sondern es wäre, wie gesagt, sogar eine Verirrung der pathologischen Anatomie, wollte dieselbe aus solchen und etwa noch aufzufindenden ähnlichen Thatfachen allein jene Aufschlüsse suchen, ohne die gehörige Rücksicht auf die örtlichen Bedingungen und Umstände bei der Gallensteinbildung zu nehmen, etwa wie ich dieses im Vorstehenden beispielsweise zu thun versucht habe. Indessen glaube ich aus der Zusammenstellung der drei eben angeführten Erfahrungen mit dem, was ich S. 330 u. ff. über das Wesen und den Ursprung des Gallenfettes, als des massenhaftesten und häufigsten Bildungsstoffes für

¹⁾ R. J. Cammerarii et J. Brunneri Diss. exhibens hepatiti defunctorum extispicia. Tubingae 1716.

²⁾ Rokitsansky, a. a. O., S. 374.

Gallensteine, zu begründen gesucht habe, eine weitere Folgerung ableiten zu dürfen. Sehen wir nämlich die Gallensteine in ihrem gewöhnlichsten Vorkommen als Erzeugnisse eines örtlichen Krankheitsvorganges in der Leber an, so muss uns die Ausnahme auffallen, welche der kindliche Körper macht, indem er schlechterdings ihre Bildung nicht zuzulassen scheint. Ich glaube nun, dass die Ansicht, als sei das Gallenfett, wie wir es kennen, stets entweder ein Erzeugniss im Körper regelwidrig vor sich gehender oder unserer künstlich ausserhalb desselben eingeleiteten chemischen Hergänge, uns ein Mittel an die Hand gibt, diese Ausnahme zu erklären. Die zweite und dritte Erfahrung deuten nämlich bestimmt darauf hin, dass eine krankhafte Veränderung der Fettbildung im Körper überhaupt als entferntere Ursache eine Neigung zur Gallensteinbildung hervorbringe; darauf deutet die grössere Häufigkeit dieser Ablagerungen bei Frauen, welche bekanntlich mehr zu regelwidriger Fettbildung neigen, als Männer; darauf deutet ihre Häufigkeit bei Schwindsüchtigen, bei denen regelwidrige Fettbildung in der Leber gewöhnlich ist. Nun ist, um bei diesen beiden Punkten stehen zu bleiben, das Kindesalter einmal neben dem weiblichen Geschlechte durch vorwiegende Neigung zur Fettbildung ausgezeichnet; zweitens aber ist es durchaus nicht frei von der Lungensucht, im Gegentheile im höchsten Grade den jener nebenzuordnenden und ihr im Wesen gleichen Skrofeln unterworfen. Trotz dem sind diejenigen Leberkrankheiten, als deren häufiges Erzeugniss wir bei Erwachsenen Gallensteine finden und welche wir als solche bei Kindern wegzuleugnen durchaus nicht berechtigt sind, z. B. ein Katarrh der Gallenwege, bei Kindern nicht im Stande, Gallensteine zu erzeugen. In diesem Zusammenhange also scheinen mir jene Erfahrungen meine Annahme vom Gallenfette einerseits zu bestätigen, andererseits darauf hinzuweisen, dass ein eigenthümlicher Unterschied in der

Fettbildung bei Kindern und bei Erwachsenen bestehe, der an sich gesundheitgemäss (physiologisch) die erste Stufe zu den Veränderungen darstelle, als deren Endergebniss das Gallenfett anzusehen sei. Ohne diese erste, im Verlaufe des Lebens regelmässig eintretende Veränderung sind die durch örtliche Leber- oder auch zugleich durch allgemeine Körperkrankheiten bedingten, ihnen vielleicht zum Theile auch selbst zu Grunde liegenden Veränderungen und Abweichungen in der Säftemischung nicht im Stande, Gallenfett im lebenden Körper zu erzeugen.

Soll ich nun zum Schlusse noch eine Eintheilung der Gallensteine versuchen, so möchte ich folgende vorschlagen:

I. Einfache Steine. Steine, in denen ein einzelner Bestandtheil unbedingt vorwaltet.

- 1) Steine aus erdigen Stoffen;
- 2) Steine aus Farbstoff;
- 3) Steine aus Gallenfett.

II. Zusammengesetzte Steine. Steine, in denen kein einzelner Bestandtheil unbedingt vorwaltet.

- 1) Einförmig gemengte Steine. Steine, an denen Kern und Hülle der Form nach nicht unterscheidbar sind.

A. klüftig.

B. voll.

- 2) Ungleich gemengte Steine. Steine mit Kernen und Hüllen, welche sich durch ihre Form unterscheiden lassen.

(A. Steine mit erdigen Kernen.)

B. Steine mit Farbstoffkernen

a. klüftig

b. voll.

C. Steine mit Gallenfettkernen

a. klüftig

b. voll.

D. Steine mit einförmig gemengten Kernen

a. klüftig

b. voll.



I. Uebersicht über die Verhältnisse zwischen Kernen und Hüllen ¹⁾.

K e r n e.

H ü l l e n.

[illegible]

¹⁾ Die aus dieser Uebersicht sich ergebenden Zahlenverhältnisse, wie ich sie auch in den Aufsatz selbst aufgenommen habe, sind in so fern nicht ganz genau, als sie sich nur auf die Steine beziehen, von denen ich Proben auch auf dem Durchschnitte oder im Bruche zu untersuchen Gelegenheit hatte. Da nun die Einzelsteine in den Sammlungen in der Regel mehr geschont sind, als die Haufensteine, so konnten jene hier nicht im gleichen Maasse, wie diese vertreten sein, wodurch, dem häufigeren Vorkommen reiner Gallenablagerungen als Einzelsteine entsprechend, ein kleiner Ausfall für die Zahl der weissen und durchscheinenden Steine herbeigeführt worden ist. —

II. Zusammenstellung der chemischen Zerlegungen.

| | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | | 7 | 8 | 9 | 10 | | 11 | | 12 | | 13 | | 14 | | 15 | | 16 | | 17 | 18 | 19 | | 20 | 21 | | 22 | |
|---------------------------------|---------------------|--------|--------|--------|--------|---|------|----------------------|--|-------------------------|---|------|--|------|-------------------------|-------|--|---------------------|-----------------------------------|--|--------------------|---|---------------------|--|-------------------------------------|---------------------------|-----------------------------|---|-------------------|---|-------|--|------|
| Zerlegung von: | Hein. ¹⁾ | | | | | Bibra. ²⁾ | | Faber. ³⁾ | X. In der klinischen Sammlung zu Halle. | O. Henry. ⁴⁾ | Joyeux. ⁵⁾ | | Koninck. ⁶⁾ | | Pleischl. ⁷⁾ | | Faber. | Bley. ⁸⁾ | L'Heritier. ⁹⁾ | Andral jun. ¹⁰⁾ | | Hein. | Joyeux. | Hein. | Bailly u. Henry jun. ¹¹⁾ | Steinberg. ¹²⁾ | | | | | | | |
| Trockenverlust . . . | 4,878 | 3,263 | 2,886 | 1,974 | 2,795 | Wasser 0,081 | 8,1 | | | | | | Flüchtiges Oel u. Verlust 0,21 | 0,21 | Wasser 5,290 | 5,29 | | | Wasser 3,500 | 14,0 | Eau 30,49 | 30,49 | Wasser 5,48 | 48,5 | 19,17 | | | | | | | | |
| Asche . . . | 0,588 | 1,578 | 0,497 | 2,145 | 0,279 | Eisenhaltige Tonerde 0,015 Kohlensaurer Kalk 0,014 | 2,9 | | Phosphorsaurer Kalk u. s. w. 1,00 | 1,00 | Carbonate de chaux 0,06 Carbon 0,01 Carbonate de soude Oxyde de fer | 7,0 | Kohlensaurer Kalk 0,06 Schwefelsaures Natron Eisenoxyd | 6,0 | Kohlensaurer Kalk 1,00 | 1,00 | Phosphorsaurer Kalk 0,589 Kohlensaurer Kalk und Kieselerde Spuren | 0,58 | Phosphors. Kalk u. | Phosphorsaurer Kalk 0,375 Phosphorsaure Ammoniak-Talkerde 0,250 Kieselerde 0,125 Manganoxyd 0,750 | 6,0 | Phosphate de chaux 5,07 Phosph. de Magnesie 2,63 Carbonate de soude 0,40 Car. de chaux 1,51 Oxyde de fer traces | 9,61 | Phosphors. Magnesia 1,5 In Wasser lösl. Salze 1,5 | 3,0 | 6,77 | 88,33 | Phosphorsaurer Kalk u. Magnesia 0,03 Eisenoxyd u. Verlust 0,04 | 7,0 | Kohlens. Kalk 72,70 Talkerde u. phosphors. Kalk 13,51 Eisenoxyd | 86,21 | Carbonas calci 84,75 Phosphatum calci 10,25 | 95,0 |
| Wasserauszug . . | 8,210 | 5,044 | 7,557 | 3,792 | 10,472 | Gallenschleim 0,004 Verlust 0,020 Eiweiss Spuren. | 2,4 | | Wasserauszug 2,00 Blasenschleim 3,00 Eiweiss | 5,00 | bile et perte 0,05 | 5,0 | Galle u. Verlust 0,06 | 6,0 | Pikromel 2,43 | 2,43 | Eingedickte Galle 0,226 | 0,22 | | Gallenstoff Spuren | | | | | 10,13 | | Pikromel 0,06 Galle 0,08 | 14,0 | | Schleim u. Eiweiss 10,81 | 10,81 | Materies animalis neque adiposa 2,25 | 2,25 |
| Alkoholauszug (Gallenfett.) | 84,314 | 83,387 | 82,330 | 87,243 | 84,415 | Cholestearin 0,861 | 86,1 | | Cholestearin 89,0 Gelbes Oel 1,0 | 90,00 | Cholestearine 0,80 | 80,0 | Cholestearin 0,80 | 80,0 | Cholestearin 94,95 | 94,95 | Cholestearin 92,719 | 92,71 | Gallenfett 93,9 | 93,9 | Cholestearin 20,00 | 80,0 | Cholestearine 44,70 | 44,70 | Cholestearin 33,5 | 33,5 | 9,95 | | Cholestearin 0,04 | 4,0 | | Cholestearina 1,50 | 1,50 |
| Farbstoff { Ammoniak- auszug | 0,475 | 0,695 | 0,517 | 0,127 | 0,834 | Farbstoff 0,005 | 0,5 | Farbstoff 5,0 | 5,0 | | | | | | | | | | Gallengrün und Gallenbraun 6,1 | | Matière verte 9,12 | 9,12 | | 1,11 | 1,94 | Grünes Harz 0,05 | 5,0 | Grüner Farbstoff u. Verlust 2,98 | 2,98 | | | | |
| | Rückstand | 1,553 | 6,063 | 6,213 | 4,719 | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | 1,205 | |
| | | | | | | | | | Gallenbraun 4,00 | 4,00 | Matière jaune 0,08 | 8,0 | Gelber Farbstoff 0,08 | 8,0 | Gelber Farbstoff 1,41 | 1,41 | Gelbe Materie 1,043 | 1,04 | | | Matière jaune 6,07 | 6,07 | Gelbe Materie 9,0 | 9,0 | 52,83 | 40,77 | Gelber Farbstoff 0,70 | 70,0 | | | | | |

1) S. Erdmann und Marchand Journ. a. a. O. — 2) Analyse menschlicher Gallensteine in Erdmann Journal für prakt. Chemie. 1837. Bd. 3. S. 311. — 3) a. a. O. Diss. — 4) L'Heritier a. a. O. S. 699. — 5) Journal de Pharmacie. 1827. November. S. 548. — 6) Annalen der Pharmacie. Bd. 24. S. 289. — 7) a. a. O. — 8) Chemische Untersuchungen menschlicher Gallensteine u. s. w. Erdmann und Schweigger-Seidel. Journ. f. prakt. Chemie. 1834. Bd. 1. S. 115. — 9) a. a. O. — 10) Journal de chimie medicale. Bd. 7. S. 750. — 11) Journal der Pharmacie. Bd. 16. S. 198. — 12) Diss. de concretionibus alvinis et Pytalithis, Cholelithis, Cystolithis. Halle. 1842.

Bemerkungen zur Physiologie und Pathologie der Blutgefäße.

Von

F. Bidder in Dorpat.

Bei Erklärung eines der wichtigsten pathologischen Processe, der Entzündung, ist in unsern Tagen dem Einfluss der Nerven auf's Neue eine Hauptrolle zugetheilt worden, und namentlich sind es die sogenannten Gefässnerven, die hierbei durch Henle eine hervorragende Bedeutung gewonnen haben. Wenn die von diesem Forscher entwickelte Theorie der Entzündung mit überzeugender Einfachheit und Klarheit und eben deshalb mit entschiedenem Glück jenen Vorgang unserm Verständniss näher zu rücken sucht, so liegt es nicht blos im besonderen Interesse dieser Lehre, sondern eben sowohl im Interesse wissenschaftlicher Erkenntniss im Allgemeinen, dass die Grundlagen, auf welche sie sich stützt, mehr und mehr befestigt werden. Denn wir dürfen es uns nicht verhehlen, dass unter allen Beziehungen des Nervensystems zu den Erscheinungen des Lebens gerade diejenigen zu dem Zustande der Blutgefäße am wenigsten genau ermittelt sind, ja dass man sie bisher fast nur aus pathologischen Verhältnissen zu construiren versuchte. Eine auf anderen Wegen der Forschung gewonnene Bestätigung oder Be-

richtigung jener Grundlagen muss daher im höchsten Grade wünschenswerth erscheinen, und die folgenden Zeilen mögen über einen Versuch berichten, diesem Bedürfniss auf dem Wege des Experiments zu begegnen. Ich gehe dabei von der Voraussetzung aus, dass die Leser dieses Artikels unter Gefässnerven nichts Anders verstehen werden, als einen Theil der von Volkmann und mir als sympathische Fasern bezeichneten Elemente des Nervensystems, und glaube hierzu um so mehr berechtigt zu sein, nachdem der entschiedenste Gegner der von uns vertheidigten Lehre seine gegen uns erhobenen Einwürfe in der Hauptsache zurückgenommen hat (s. Valentins Nachtrag zu seinem Lehrbuch der Physiologie).

Die Experimentalphysiologie kann zur Ermittlung des Einflusses gewisser Organe auf die Körperverrichtungen im Allgemeinen zwei verschiedene Wege einschlagen. Entweder lässt sie auf das fragliche Organ einen ungewöhnlich intensiven Reiz einwirken, und schliesst aus den hiernach in verstärktem Grade hervortretenden Actionen auf deren Abhängigkeit von jenem Theile; oder sie sucht den Einfluss eines solchen Organs aufzuheben durch Zerstörung oder gänzliche Entfernung desselben, und schliesst aus den hiernach modificirten oder ganz auffallenden Verrichtungen auf jenes Organ als die Quelle derselben. Jede dieser beiden Methoden hat unter bestimmten Verhältnissen ihre Vorzüge; in der vorliegenden Frage, wie in Bezug auf den sympathischen Nerven überhaupt stehe ich nicht an, zu bekennen, dass ich das Herbeiführen einer vermehrten Action für weit weniger sicher halte, als das Veranlassen des gänzlichen Ausbleibens der Verrichtungen, die von der zu untersuchenden Nervenparthie etwa ausgehen. Wir sind noch viel zu wenig mit der dem sympathischen Nervensystem innewohnenden Gesetzlichkeit seiner Actionen, so wie mit der Art und Weise be-

kannt, in welcher die verschiedenen Abtheilungen desselben bestimmend auf einander wirken und von dem Cerebrospinalsystem bestimmt werden, als dass wir in jedem Fall eines Reizversuchs eine vorübergehend gesteigerte Action dem von uns angewendeten Reize und der dadurch bedingten Veränderung einer bestimmten Nervenparthie als unzweifelhafter Ursache zuschreiben dürfen. Es wäre nicht schwer, gerade aus der neuesten Zeit zahlreiche Belege dafür zu citiren, dass dieser Uebelstand beklagenswerthe Widersprüche herbeigeführt habe. Ganz kann derselbe freilich auch bei der andern Methode nicht vermieden werden; doch scheint sie hier den Vorzug zu verdienen, schon deshalb, weil sie nicht die mit dem Reiz vorübergehende Veränderung der Action, sondern die andauernde Modification oder den gänzlichen Ausfall von Thätigkeiten berücksichtigt.

Zu den Schwierigkeiten dieser Art, die dem physiologischen Experimente immer entgegentreten, gesellt sich in der hier zu behandelnden Frage noch eine neue. Wo sind die Gefässnerven allein für sich und frei von jeglicher Beimischung anderer Nervenelemente anzutreffen? wo sind dergleichen Nerven dem Experimente leicht zugänglich? ist an solchen Stellen auch der Gang der Nervenfasern hinreichend gekannt, um mit Sicherheit angeben zu können, zu welchem Organ sie hingehen, an welchem Organ ihr Einfluss sich geltend machen müsse? Leider müssen wir gestehen, dass diese Fragen zur Zeit nur höchst unvollständig beantwortet werden können, dass erst der Anfang dazu gemacht, die histologische Natur dieser Theile mit derjenigen Schärfe aufzufassen, die zu weiteren Untersuchungen eine hinreichende Basis hergeben kann, dass der Gang der Faserung in den sympathischen Nerven erst gelichtet zu werden beginnt, und dass, was auf diesem Gebiete der Dunkelheit etwa schon entrissen ist,

fast nur für den Frosch gilt. Ohne das Verdienst der Versuche schmälern zu wollen, durch welche schon früherhin an höheren Thieren die Bedeutung der Gefässnerven ermittelt werden sollte, kann ich doch nicht umhin, zu behaupten, dass bei dem gegenwärtigen Stande unserer anatomischen Kenntnisse nur bei dem Frosch von den hierauf gerichteten Bemühungen ein einigermaassen befriedigender Erfolg erwartet werden darf. Und auch bei diesem Thiere kann bis jetzt nur eine Körperstelle für hinreichend geeignet hiezu gehalten werden, diejenige nämlich, wo die drei grossen, das ischiadische Geflecht bildenden Spinalnerven die bekannten beträchtlichen Verbindungszweige aus dem Sympathicus aufnehmen. Diese Verbindungszweige enthalten mit seltenen Ausnahmen nur sympathische Nerven Elemente, sie wenden sich fast ausschliesslich zur peripherischen Seite der Spinalnerven, durch sie wird also der Einfluss des Gangliennervensystems zur hintern Extremität geleitet, von ihnen wird also vielleicht auch der Zustand der Gefässwandungen in diesem Körpertheil bedingt. Wenn irgendwo, so scheint demnach hier die geeignete Stelle zu sein, durch deren Benutzung jener Einfluss der Nerven auf die Gefässe aus der bisherigen Unbestimmtheit herausgezogen und zu scharfen und präcisen, auf unmittelbare Anschauung gegründeten Vorstellungen erhoben werden kann.

Auf die von Volkmann und mir gegebene Darstellung des Verlaufs der sympathischen Nervenfasern des Frosches gestützt, und in der Anwendung derselben uns in der That zuvorkommend, hat unlängst A. Walther (Müller's Arch. 1842, p. 444) jene zum ischiadischen Geflecht hinzutretenden sympathischen Verbindungszweige durchschnitten, und den Erfolg dieses Eingriffs an dem Capillarkreislauf durch die Schwimnhaut zu prüfen gesucht. Das von ihm gewonnene Resultat lautet dahin,

„dass bis zum dritten Tage nach der Operation keine Veränderung da sei, dass dann Verengerung der Haargefässe um $\frac{1}{8}$ bis $\frac{1}{6}$ nebst Beschleunigung des Kreislaufs eintrete. Diess dauere bis gegen den fünften Tag, wornach die Gefässe wieder zum Normalen, ja vielleicht selbst darüber sich erweitern und der Blutlauf verlangsamt werde. Weiter bis zum 13ten Tage werde die Blutbewegung in der Schwimnhaut der operirten Seite immer langsamer, stossweise, während sie im gesunden Schenkel durchaus unverändert sich erhalte. Endlich treten vollkommene Stockungen ein, die Schwimnhaut des operirten Fusses werde zerreisslich, die Knochen lösen sich ab, und um den 14ten Tag trete der Tod des Thieres ein.“ — Wenn auch Manches in diesen Angaben nicht recht klar und verständlich ist, wenn es z. B. schwerlich einem Leser deutlich sein wird, was der Verfasser unter gross- und kleinetziger Circulation verstehe, wenn es auffallend erscheinen muss, dass der Herzschlag sich verlangsamt fand (das Maass der Verlangsamung ist übrigens nicht angegeben), während doch in der Schwimnhaut des nicht operirten Schenkels die Circulation in ganz normaler Schnelligkeit ihren Fortgang genommen haben soll, — so will Walther jedenfalls mehrere sehr auffallende Erscheinungen als constante Folge der von ihm unternommenen Operation bemerkt haben, aus deren Analyse auf das Verhältniss zwischen jenen Nerven und den Gefässen zurückzuschliessen wohl erlaubt wäre.

Mit Rücksicht auf meine Ansicht von der Bedeutung des sympathischen Nervensystems müsste mir eine Erfahrung höchst willkommen sein, die mich berechtigen könnte, einigen dahin gehörenden Nervenzweigen einen so beträchtlichen Einfluss zuzuschreiben. Das Interesse an dieser Untersuchung und der lebhafte Wunsch, die von Walther gemachten Angaben aus eigener Erfahrung bestätigen

zu können, hat mich zu wiederholter Aufnahme dieses Gegenstandes bestimmt. Seit dem Erscheinen von Walther's Aufsatz (Spätherbst 1842) habe ich alljährlich mehrere Reihen derartiger Experimente eingeleitet und dabei das von Walther empfohlene Verfahren sehr zweckmässig gefunden; — aber die von ihm hervorgehobenen Erfolge dieser Operation habe ich niemals erlangt. Auch ich habe vorzugsweise im Herbst operirt, und halte diese Jahreszeit für besonders geeignet zu dergleichen bedeutenden Eingriffen in die Organisation der Frösche, da wegen der um diese Zeit sehr verringerten Reizbarkeit die Thiere leichter als sonst diese Verletzung überstehen. Ich habe die Frösche bis fünf Wochen (37 Tage) nach jener Operation aufbewahrt, und zwar bei vollkommener Energie aller Lebensäusserungen, so dass sie von den nicht operirten Thieren sich gar nicht unterschieden. Als sie zu dieser Zeit geöffnet wurden, fand ich die Frequenz der Herzschläge ganz eben so wie bei gesunden Thieren, nämlich zwischen 30 — 40 in der Minute, während im Frühling und Sommer 60 und mehr Herzschläge in der Minute da sind. Mürbheit der Schwimmhäute, Ablösung der Weichtheile und endlich gar der Knochen kamen gar nicht vor; überdiess ist an einem andern Orte (Müller's Arch. 1844, p. 366) nachgewiesen worden, dass, wenn dergleichen Erscheinungen nach Nervendurchschneidung sich einstellen, sie unzweifelhaft andern Ursachen und nicht dem operativen Eingriffe zuzuschreiben sind. Einen Unterschied zwischen der Schwimnhaut des operirten und unversehrten Schenkels habe ich durchaus nicht wahrnehmen können, weder im Durchmesser der Gefässe, deren vergleichende Messungen übrigens eine überaus missliche Aufgabe sind, — noch in der Schnelligkeit der Blutbewegung, deren Bestimmung eben so wenig sicher und fest ist, — noch in der Zahl der Blutkörperchen, die aller-

dings vermindert schien, aber auf beiden Seiten in gleicher Weise, was ohne Zweifel theils von dem Blutverlust bei der Operation, theils bei den mehrere Wochen lang hungernden Thieren von mangelhafter Reproduction herühren mochte. Auch bei zufälligen Störungen, z. B. durch Bewegungen des Thiers, fand ich den Erfolg auf beiden Seiten gleich, nämlich vorübergehende Verlangsamung, Oscillation, rückgängige Bewegung, selbst Stillstand. Dass eine „halbe Tage lang“ ununterbrochen fortgesetzte Beobachtung des Thieres diese die Untersuchung erschwerenden Zufälligkeiten eliminiren könne, glaube ich nicht; vielmehr möchte die unnatürliche Lage und Befestigung des Thiers, je länger sie dauert, um so mehr ein den Kreislauf störendes Moment werden. — Nicht unbemerkt will ich übrigens lassen, dass ich die anatomische Untersuchung der von mir operirten Thiere nicht unterlassen habe, und dass ich nur diejenigen Fälle bei den hier gemachten Angaben berücksichtigte, in denen ich von dem Gelingen der beabsichtigten Operation mich auch nachträglich auf anatomischem Wege überzeugte. Hierbei fand sich, dass der zum siebenten Spinalnerven tretende sympathische Zweig zuweilen unversehrt geblieben war; das Aufsuchen dieses Fädchens ist wohl auch der schwierigste Theil der Operation. Der Zustand der Schwimnhaut war aber auch in solchen Fällen nicht anders, als in den übrigen; ohne Zweifel deshalb, weil der siebente Spinalnerv, dem Nervus cruralis vergleichbar, sich nur am Oberschenkel ausbreitet und mit der Schwimnhaut wohl in keiner Weise etwas zu schaffen hat.

Die den Spinalnerven der unteren Extremitäten beigemischten sympathischen Fasern haben also keinen Einfluss auf die Gefässe und mittelst derselben auf die Nutrition der Gliedmassen? — oder, da ich selbst an einem andern Orte (Müller's Archiv, 1844) zu erweisen gesucht habe,

dass das cerebrospinale Nervensystem eben so wenig den Zustand der Gefässe bestimmt — so entbehren also die Gefässwandungen des Nerveneinflusses ganz und gar und bedürfen desselben nicht zur Lösung der ihnen gestellten Aufgabe? — Diess darf auch aus den soeben erwähnten Versuchen noch keineswegs gefolgert werden. Denn jene sympathischen, zum ischiadischen Geflecht hinübertretenden Verbindungszweige sind ja nicht der einzige Weg, auf welchem der Einfluss der Ganglien in die unteren Extremitäten geleitet wird. Vielmehr ist schon von Volkmann und mir der Beweis geführt worden (Selbstständigkeit des sympathischen Nervensystems, S. 73), dass auch unmittelbar aus den Spinalknoten sympathische Nervenfasern zur peripherischen Verbreitung mit den Wurzeln des ischiadischen Geflechts selbst austreten. Dessgleichen wird es kaum zu bezweifeln sein, dass auch der unmittelbar an der Aorta anliegende Grenzstrang des Sympathicus eine Quelle von Nervenfäden ist, welche die zur untern Extremität tretenden Gefässe begleiten, obgleich es in einem gegebenen Falle nicht möglich sein wird, von einem etwa an der Cruralarterie anliegenden feinen Nervenbündelchen auszusagen, dass es aus dieser oder jener Quelle herstamme. Hierzu kommt noch, dass es, wenngleich noch nicht empirisch nachgewiesen, doch höchst wahrscheinlich ist, dass auch die die Gefässe der Extremität begleitenden sympathischen Nervenfädchen mit kleinen mikroskopischen Ganglien versehen sind, welche, wie die Ganglien überhaupt, als Nervencentra anzusehen wären, von welchen die Kräfte der durchtretenden oder in denselben entspringenden Nervenfasern zweckmässig combinirt werden, also abhängig sind. Es gibt also ausser dem sogenannten sympathischen Verbindungszweig noch mehrere andere, wenngleich weniger bedeutende Wege, auf welchen der Einfluss des

Gangliennervensystems den untern Extremitäten zugeleitet wird, und diese Wege werden bei dem angegebenen Experimente nicht verschlossen, und können schwerlich auf irgend welche Weise gänzlich abgeschnitten werden.

So war also in den erwähnten Experimenten der Einfluss des sympathischen Nervensystems auf den betreffenden Schenkel nur theilweise, nicht ganz aufgehoben, und so durfte denn auch von vorn herein kein vollständiger Wegfall der von demselben abhängigen Erscheinungen erwartet werden. Es könnte nun freilich befremden, dass in den von mir untersuchten Fällen gar keine Abweichung von der Norm ersichtlich wurde; aber sollte man sich nicht auch hierüber beruhigen können, wenn man erwägt, wo jene Abnormitäten hätten aufgesucht werden müssen! In Erweiterung oder Verengerung der Capillargefäße, in Erschlaffung oder Verdichtung der Gefässwände, in Vermehrung oder Verminderung des durch die letzteren hindurchtretenden Liquor sanguinis, in veränderter Beschaffenheit des aus den Extremitäten zurückkehrenden Venenblutes, vielleicht auch in veränderter Temperatur der betroffenen Gliedmase! — Kann bei Bestimmung dieser Verhältnisse an einem Frosche von der zu überzeugenden Resultaten unerlässlichen Sicherheit der Untersuchung die Rede sein? Die Capillargefäße zeigen unter sich vielfache Verschiedenheiten der Durchmesser; wer wird sich getrauen, zu behaupten, er habe bei Beobachtungen, die mehrere Wochen lang an einem und demselben Thiere fortgesetzt wurden, auch immer ein und dasselbe Gefäß im Auge behalten und messen können? Hier kann meines Erachtens immer nur von einer Schätzung die Rede sein, die um so unsicherer wird, je geringer die Differenzen sind, um die es sich handelt. Wie soll ferner die Dichtigkeit der Gefässwände bestimmt werden, wie das Maass der durch dieselben stattfindenden Exsudation, wenn diese Verhält-

nisse nicht in sehr auffallender Weise die Norm verlassen haben? Veränderungen in der Schnelligkeit des Blutlaufs wären vielleicht noch am leichtesten aufzufassen, — aber bei der grossen Menge zufälliger Einflüsse, die denselben modificiren können, wage ich nach meinen bisherigen Erfahrungen auch hierüber nichts Entscheidendes auszusagen, und muss überhaupt unter den hier vorausgesetzten Verhältnissen eine erhebliche Veränderung dieses Moments bezweifeln. — Häufig endlich prüfte ich auch das Verhalten der Schwimnhäute an den Schenkeln, deren sympathische Nervenzweige durchschnitten waren, gegen Entzündungsreize, namentlich gegen concentrirte Kochsalzlösung; aber auch in dieser Beziehung konnte ich keinen Unterschied von gesunder Schwimnhaut wahrnehmen. Mit einem Worte, so begierig ich darnach war, Veränderungen in dem Zustande des Schenkels als Folge der angegebenen Operation zu erblicken, ich habe nichts Unzweideutiges der Art finden können.

Nicht glücklicher war ich bei Anwendung der zweiten der oben angedeuteten Untersuchungsmethoden. Ich öffnete hierzu den Unterleib der Frösche, wobei, um zu starken Blutverlust zu vermeiden, die grosse vordere Abdominalvene unterbunden wurde, spaltete das Peritoneum über der Vereinigung der sympathischen Zweige mit dem ischiadischen Geflecht, hob die Verbindungszweige mittelst einer feinen Glasplatte auf, und applicirte den galvanischen Reiz theils auf die peripherischen Enden der durchschnittenen Nervenzweige, theils auf die unverletzten Nerven selbst. Die Schwimnhaut des betreffenden Schenkels war zugleich zur mikroskopischen Untersuchung vorbereitet, aber niemals konnte weder Dr. Schneider, der mir bei diesen Versuchen behülflich war, noch ich selbst, auch bei anhaltender Reizung der Nerven irgend eine Veränderung in oder an den Gefässen wahrnehmen.

Und so sehe ich mich denn zu dem Ausspruch genöthigt, dass es auf den hier versuchten Wegen beim Frosch nicht möglich ist, den Einfluss sympathischer Nerven auf die Gefäße zu unmittelbarer Anschauung zu bringen.

Wenn es nach meinen früher veröffentlichten Arbeiten kaum der Versicherung bedarf, dass das Niederschreiben dieses negativen Resultates mir keineswegs erfreulich ist, so gehe ich doch noch ungleich schwerer an einen zweiten negirenden Ausspruch, durch den ich den Angaben älterer sowohl als noch lebender Forscher und einer darauf gegründeten, allgemein geltenden Ansicht entgegenrete.

Erweiterung der Capillargefäße und der kleinen, denselben benachbarten Arterien- und Venenstämmchen, selbst bis auf das Doppelte ihres ursprünglichen Durchmessers, wird übereinstimmend von allen Beobachtern als eine der wesentlichen Veränderungen bei der sogenannten Entzündung bezeichnet. Ich habe nach Application von Entzündungsreizen auf die Schwimnhaut und das Mesenterium von Fröschen Verlangsamung, Oscillation, Stockung des Blutlaufs, so wie alle übrigen, von früheren Beobachtern der Entzündung zugeschriebenen Erscheinungen gesehen, aber von einer dabei stattfindenden Erweiterung der Gefäße habe ich mich in keiner Weise überzeugen können. Ich habe öfters an einer und derselben Stelle der Schwimnhaut die ganze Aufeinanderfolge jener Erscheinungen ununterbrochen beobachtet und mit dem Mikrometer ein und dasselbe Gefäß durch alle jene Stadien hindurch gemessen, aber eine Erweiterung nicht gefunden. Ich habe mich lange gegen dieses Resultat gesträubt; ich dachte an zufällige, von mir übersehene Einflüsse, an mangelhafte Beobachtung von meiner Seite und dergl. Aber da bei jedesmaliger Wiederholung des Experiments die Sache sich nicht anders stellte, so konnte

ich endlich an der Richtigkeit derselben nicht zweifeln, und musste, gegenüber den abweichenden Angaben meiner Vorgänger, eine Erklärung für das von mir Gesehene oder vielmehr Nichtgesehene suchen. Hierbei kam ich zu folgenden Betrachtungen.

Die feinsten Capillargefäße bestehen bekanntlich aus einer einfachen, structurlosen Membran, die mit der Membran thierischer Elementarzellen übereinstimmt, aus welcher die Capillargefäßwände auch unmittelbar hervorgegangen zu sein scheinen. Da wir ein lebendiges Contractionsvermögen an primären thierischen Zellen bisher nicht mit Sicherheit kennen, so scheint es auch kaum statthaft, den Wandungen der genannten Gefäße ein solches zuzuschreiben. Wie aber der Raum einer thierischen Zelle Veränderungen erleiden kann, in Folge der durch die Zellwand hindurch stattfindenden Diffusion von Flüssigkeiten, so müssen Veränderungen aus dieser Ursache auch an den Capillargefäßen vorkommen können. Aber bei diesen wird einer durch Exosmose möglichen Verminderung des Inhalts und daraus folgenden Verengerung durch die stets neue Zufuhr von Blut vorgebeugt. Unzweifelhafte Erfahrungen über Verengerung der Capillargefäße unter den hier geforderten Verhältnissen sind mir auch nicht bekannt. Denn wenn man bei Röhren von etwa 0,008''' Durchmesser von einer Verengerung um $\frac{1}{6}$ oder gar nur um $\frac{1}{8}$ spricht, so ist, selbst wenn das Mikrometer zu dieser Bestimmung gebraucht wurde — was kaum jemals der Fall gewesen zu sein scheint — doch einleuchtend, dass diese geringe Differenz in die Breite der fast unvermeidlichen Beobachtungsfehler fallen kann. — Aber eben so wenig wird eine Ausdehnung der feinsten Capillargefäße, sei es durch Endosmose oder durch vermehrte Zufuhr in der Blutbahn, in bedeutendem Grade möglich sein, indem nach Analogie anderer einfacher Zellenmembranen ein Bersten

schon sehr zeitig eintreten müsste und in der Entzündung bekanntlich auch nicht selten wirklich eintritt. — Die Möglichkeit jeder Erweiterung der feinsten Capillargefäße soll hiermit nicht geleugnet werden; wohl aber scheint das Angeführte zu der Voraussetzung zu berechtigen, dass dieselbe in so enge Grenzen eingeschlossen ist, dass sie in der Entzündung nicht mit Sicherheit aufgefasst werden kann; und meine Erfahrungen stimmen, wie gesagt, hiermit vollkommen überein.


Nicht anders steht es mit den an die Capillargefäße zunächst angrenzenden Arterien- und Venenstämmchen. Ihre Wände bestehen schon aus mehreren Faserschichten und sind mit bedeutender Contractilität begabt, daher denn auch eine stellenweise Verengerung derselben bis auf $\frac{1}{3}$ des ursprünglichen Durchmessers und darüber, namentlich im Mesenterium der Frösche, leicht zu beobachten ist. Aber eine Erweiterung habe ich auch an diesen Gefäßen nicht sehen können, obgleich ich die nach Entzündungsreizen eintretenden Veränderungen bis zur vollkommenen Stase mit Mikroskop und Mikrometer sorgfältig verfolgte. Auch will mir scheinen, dass, so lange die lebendige Contractilität und bedeutende Elasticität dieser Gefässchen nicht aufgehoben sind, so lange also nicht örtlicher Tod oder gänzliche Destruction des Gewebes eingetreten sind, jene Eigenschaften wohl hinreichen müssen, die Wirksamkeit ausdehnender Momente auf ein ziemlich geringes Maass zu beschränken und eine so beträchtliche Erweiterung, wie die gemeinhin angenommene, unmöglich zu machen. Wo also jener partielle Tod in den Gefäßen nicht eingetreten ist und die durch die Entzündung gesetzten Veränderungen wieder beseitigt werden, d. h. wo die Entzündung zertheilt werden konnte — und so verhielt es sich entsprechend den auch von andern Beobachtern an Fröschen angestellten Experimenten in allen von mir untersuchten

Fällen — sehe ich mich zu der Behauptung genöthigt, dass auch bei grösseren Gefässchen eine in der Entzündung stattfindende Erweiterung nicht mit überzeugender Sicherheit dargethan werden kann. Möglich, dass, wo die Entzündung ihre sogenannten Ausgänge macht, die Sache sich anders verhält; nur ist hierbei nicht zu vergessen, dass dergleichen Ausgänge herbeizuführen in der Schwimhaut des Frosches nicht gelingen will, und dass alle für zuverlässig geltenden Angaben über die in der Entzündung stattfindenden Veränderungen der Gefässe vom Frosch hergenommen sind, weil bei höheren Thieren, und namentlich Säugern, derartige Experimente Schwierigkeiten darbieten, die man bisher nicht zu beseitigen vermochte.

Aber — wird man fragen — spricht nicht die Röthe entzündeter Parthieen und das Sichtbarwerden von Gefässen an Stellen, die im normalen Zustande nichts davon zeigen, augenscheinlich für eine stattgehabte Erweiterung? Ich glaube, dass man hierauf ohne Anstand mit Nein antworten darf, weil die bisherigen Erfahrungen eine andere hinreichende Erklärung für diese Erscheinung geliefert haben. Als solche betrachte ich nämlich die bekannte Anhäufung von Blutkörperchen in den Gefässen des entzündeten Theils. Wenn Gefässe, welche unter normalen Verhältnissen nur eine einfache Reihe von Blutkörperchen durch sich hindurchtreten lassen, die überdiess nur die Mitte des Gefässes einnehmen und in Intervallen auf einander folgen, während der Entzündung von mehreren Reihen dicht aufeinander gedrängter Blutkörperchen vollgepfropft erscheinen, und wenn hierdurch das Anfangs helle durchsichtige und nur bei grosser Aufmerksamkeit in seinen seitlichen Conturen kenntliche Gefäss als ein undurchsichtiger, intensiv gefärbter und dem flüchtigsten Blicke auffallender Streifen sich darbietet, so ist hiermit das Sicht-

barwerden von Gefässen an Stellen, die vorher derselben zu entbehren schienen, so wie das Geröthetwerden des ganzen entzündeten Theils hinreichend erklärt. Die scheinbare Erweiterung der Gefässe ergibt sich hierbei aus dem Verschwinden der durchsichtigen Plasmaschicht, indem die Blutkörperchen nun der Gefässwand unmittelbar anliegen, wodurch natürlich gerade die feinsten Gefässchen am auffallendsten verändert werden müssen. Dieser Umstand ist zwar schon früher bemerkt und auf die durch ihn mögliche Täuschung wohl auch zuweilen hingewiesen worden; doch scheint man sich in der That gescheut zu haben, der allgemeingeltenden Ansicht entgegen ihn mit Nachdruck geltend zu machen. — Uebrigens thut die nicht nachweisbare Erweiterung der Gefässe in der Entzündung der oben erwähnten Lehre von dem Wesen dieses Processes durchaus keinen Eintrag; denn verminderter Tonus und erhöhte Permeabilität der Gefässe mit allen davon herzuleitenden Erscheinungen können ja wohl vorhanden sein, ohne durch sichtbare Erweiterung sich kund geben zu müssen.

Dorpat am 10. Septbr. 1845.



Versuche über das Verhalten der Lymphgefäße gegen die narkotischen Gifte.

Von

Th. v. Dusch, stud. med.

In dem ersten Bande ¹⁾ dieser Zeitschrift erschien ein Aufsatz von Dr. Behr „über das Ausschliessungsvermögen der Lymphgefäße bei der Resorption“, worin Versuche aufgeführt sind, welche von dem Verfasser zur Bestätigung einer neuen, geistreichen Hypothese des Herrn Prof. Henle angestellt wurden. Nach Henle's Ansicht werden nämlich die narkotischen Gifte von den Lymphgefäßen nicht resorbirt, weil ihre Wandungen gelähmt und sie daher zur weiteren Fortleitung ihres Inhalts unfähig werden.

Diese Versuche, welche ganz zu Gunsten der neuen Theorie ausfielen, wurden von Herrn Professor Bischoff in Giessen wiederholt, wobei jedoch ganz entgegengesetzte Resultate zum Vorschein kamen. Erstaunt über diese widersprechenden Ergebnisse, hielt es Herr Professor Henle daher für angemessen, die Sache einer nochmaligen Prüfung zu unterwerfen, und hatte die Güte, mich zur Anstellung der hierzu nöthigen Versuche aufzufordern.

¹⁾ Heft I, S. 35.

Was das Nähere über jene Hypothese anbelangt, und die von ältern Forschern angestellten Versuche, denen sie ihre Entstehung verdankt, so erlaube ich mir, auf Henle's allgemeine Anatomie S. 563 und jene beiden Aufsätze von Behr und Bischoff in dieser Zeitschrift zu verweisen.

Da die Versuche von Bischoff und Behr, was ihre Ausführung betrifft, namentlich in der Stelle, wo das Gift in den Körper gebracht wurde und in der Stärke der angewandten Strychninlösung von einander abweichen, so richtete ich meine Aufmerksamkeit hauptsächlich auf diese Punkte. Zu diesem Zwecke wurden zwei Strychninlösungen, die eine bestehend aus Strychn. acet. (gr. 12 auf ℥j aq.) nach Behr, die andere bestehend aus Strychn. nitr. (gr. 2 auf ℥j aq.) nach Bischoff bereitet; ebenso auch eine Lösung von Cyaneisenkalium in demselben Verhältnisse, wie sie die beiden obengenannten Experimentatoren zu ihren Versuchen benutzt hatten.

Um die Wirksamkeit dieser Lösungen zu prüfen, wurden zwei vorläufige Versuche angestellt.

Versuch I.

Ein Kaninchen männlichen Geschlechts von mittlerer Grösse wurde, auf dem Rücken liegend, auf ein Brett festgebunden, und in eine Wunde des rechten Unterschenkels wurde eine Mischung von gleichen Theilen Strychninlösung (gr. 2 auf ℥j aq.) und Cyaneisenkaliumlösung eingeträufelt. Im Ganzen wurden ungefähr drei Drachmen von der Mischung verbraucht, wovon jedoch die Hälfte durch Ueberfließen aus der Wunde verloren ging. Das Thier nahm also nicht ganz $\frac{1}{4}$ Gran Gift durch die Wunde auf. Nach etwas mehr als einer halben Stunde stellte sich Tetanus ein, wovon sich jedoch das Thier wieder erholte, als man es losband und auf den Boden setzte. Es wurden demselben nun 10 Tropfen der stärkeren Strychninlösung (gr. 12 auf ℥j aq.) in dieselbe Wunde eingeträufelt, worauf das Thier nach

5 Minuten unter wiederholten Anfällen von Trismus und Tetanus starb. Der Urin gab mit Eisenchloridlösung und etwas Salzsäure einen schönen blauen Niederschlag von Berlinerblau.

Versuch II.

Um zu sehen, in wie viel Zeit das Cyaneisenkalium, für sich in eine Wunde gebracht, im Urin auftritt, wurde einem weiblichen Kaninchen, welches auf einem Brett aufgespannt war, eine Wunde am rechten Unterschenkel beigebracht. Dieselbe wurde durch Auflegen von Baumwolle, die in Cyaneisenkaliumlösung getaucht war, beständig feucht erhalten. Nach 20 Minuten wurden die Bauchdecken in der Nähe der Symphyse getrennt und durch Druck auf die blossgelegte Blase etwas Urin in ein Reagensglas entleert. Derselbe enthielt noch kein Cyaneisenkalium. Nach weiteren 20 Minuten wurde abermals der Urin auf dieselbe Weise aufgefangen. Derselbe färbte sich grün auf Zusatz von Eisenchlorid und Salzsäure, welche Farbe von der Vermischung einer kleinen Menge Berlinerblaus mit dem gelben Urin herrührte. Noch 10 Minuten später gab der Urin bei Anwendung von Reagentien einen starken Niederschlag von Berlinerblau. Das Cyaneisenkalium erschien also in diesem Versuche nach 40 Minuten im Urin. Nachdem ich mir so nun einen Maasstab verschafft hatte, wie schnell das Gift unter gewöhnlichen Umständen wirkt, und wie bald das Cyaneisenkalium durch die Harnorgane wieder ausgeschieden wird, schritt ich zu den Versuchen, bei welchen das Gift und das Cyaneisenkalium nach Unterbindung von Gefäßen in den Körper gebracht wurden.

Versuch III.

Einem Kaninchen männlichen Geschlechts wurde die Aorta abdominalis, nachdem sie zuvor völlig isolirt worden war, unterhalb des Abgangs der Arter. renales unterbunden. Die vorgefallenen Eingeweide wurden zurückge-

bracht und die Bauchwände wurden durch die Naht vereinigt. Nach einigen Minuten waren die untern Extremitäten völlig gelähmt. Das Thier wurde, auf dem Rücken liegend, auf ein Brett gespannt, und es wurde demselben eine Hautwunde am rechten Unterschenkel beigebracht, die durch Baumwolle, welche in die nach Bischoff's Angabe bereitete Mischung von Strychnin- und Cyaneisenkaliumlösung eingetaucht war, beständig feucht erhalten wurde. Im Ganzen wurden etwa drei Drachmen der Mischung verbraucht, wovon höchstens einige Tropfen verloren gingen. Als nach $2\frac{1}{4}$ Stunden sich noch keine Vergiftungs-Symptome eingestellt hatten, wurde das Thier durch einen Schnitt in die Medulla oblongata getödtet. Die Harnröhre wurde von Aussen unterbunden, damit der Urin beim Eröffnen der Bauchhöhle nicht ausfliessen könne, die Bauchwunde wurde wieder getrennt, von Innen ebenfalls eine Ligatur um die Blase gelegt, und dieselbe durch einen Schnitt zwischen der äussern und innern Ligatur losgetrennt. Der Urin wurde in einem Reagensglase, welches bereits einige Tropfen Eisenchloridlösung enthielt, gesammelt. Auf Zusatz von etwas Salzsäure brauste er auf, von Berlinerblau zeigte sich jedoch keine Spur. Nach einigen Tagen bemerkte ich auf dem Boden des Reagensglases einen dunkelgrünen, flockigen Niederschlag, der mir verdächtig vorkam. Ich unterwarf ihn daher einer nähern Untersuchung. Der Niederschlag wurde auf einem kleinen Filter gesammelt, sorgfältig ausgewaschen und mit einigen Tropfen Kalilauge digerirt. Auf Zusatz von Eisenchlorid mit etwas Salzsäure zeigte sich jedoch keine Spur eines blauen Niederschlags, was doch hätte geschehen müssen, wenn obiger Niederschlag Berlinerblau enthalten hätte.

Versuch IV.

Einem Kaninchen männlichen Geschlechts wurde die Aorta abdominalis wie in dem vorigen Versuche unterbun-

den. Nach einigen Minuten waren beide Unterextremitäten gelähmt. Eine Hautwunde des rechten Unterschenkels wurde durch Baumwolle, welche in die von Behr angegebene Mischung von essigsaurem Strychnin und Cyaneisenkaliumlösung getaucht war, beständig feucht erhalten. Im Ganzen wurden etwa $2\frac{1}{2}$ Drachmen der Mischung verbraucht (beinahe 2 gr. Strychn.). Das Thier zeigte nach $1\frac{1}{2}$ Stunden noch keine Vergiftungssymptome. Es wurde durch einen Schnitt in die Medulla oblongata getödtet, und die Blase wie oben unterbunden. Der darin enthaltene Urin zeigte auf Zusatz von Eisenchlorid und etwas Salzsäure keine Spur von Berlinerblau.

Versuch V u. VI.

Zwei Kaninchen weiblichen Geschlechts wurde zu gleicher Zeit die Aorta abdominalis wie bei den früheren Versuchen unterbunden (V). Dem einen wurde eine Wunde an der inneren Seite des rechten Oberschenkels beigebracht, dem andern (VI) an dem rechten Unterschenkel. Diese Wunden wurden durch Baumwolle, welche in die von Bischoff angegebene Mischung getaucht war, beständig feucht erhalten. Im Ganzen wurden 6 Drachmen der Mischung verbraucht. Nach 3 Stunden hatten sich noch bei keinem von beiden Thieren Vergiftungssymptome eingestellt. Beide wurden zu gleicher Zeit durch einen Schnitt in die Medulla oblongata getödtet, bei beiden wurde die Blase unterbunden und der darin enthaltene Urin mit Reagentien geprüft.

Der Urin des Kaninchens (V), welches die Wunde am Oberschenkel hatte, färbte sich auf Zusatz von Eisenchlorid und etwas Salzsäure grün, und nach einigen Stunden setzten sich auf dem Boden des Reagensglases blaue Flocken ab. Die genauere chemische Untersuchung zeigte, dass der Niederschlag aus Berlinerblau bestand. Der Urin des andern Kaninchens (VI), welches die Wunde am Un-

terschenkel hatte, zeigte nach Anwendung obiger Reagenten keine Spur von Berlinerblau.

Versuch VII.

Ein Kaninchen weiblichen Geschlechts wurde gerade so behandelt, wie in dem Versuche VI. Die Menge des angewandten Gemisches betrug eine halbe Unze, die Dauer, während welcher es auf die Wunde applicirt wurde, $2\frac{1}{2}$ Stunde. Im Urin zeigte sich keine Spur von Berlinerblau.

Versuch VIII.

Einem Kaninchen weiblichen Geschlechts wurde die Aorta abdominalis wie in den früheren Versuchen unterbunden. Die Hautwunde wurde an die innere Seite des rechten Oberschenkels gesetzt; zur Befeuchtung derselben wurde Behr's Mischung angewandt, wovon zwei Drachmen verbraucht wurden ($1\frac{1}{2}$ gr. Strychn.). Die Bauchwunde wurde sorgfältig mit Tüchern umwickelt, und der Kopf des Thiers erhöht. Nach $2\frac{1}{2}$ Stunde hatten sich noch keine Vergiftungssymptome eingestellt. Es wurden dem Thier nun etwa 5 Tropfen Strychninlösung in das eine Auge geträufelt; nach 10 Minuten stellte sich Tetanus ein, dem das Thier alsbald erlag. Die Blase enthielt fast keinen Urin. Die wenigen Tropfen desselben, so wie die inneren Blasenwandungen, wurden mit Reagentien geprüft, es zeigte sich aber keine Spur von Berlinerblau.

Versuch IX.

Einem Kaninchen männlichen Geschlechts wurde die Art. cruralis der linken Seite, sogleich nach ihrem Austritt aus dem Becken, unterbunden. An beiden Unterschenkeln wurde eine Hautwunde angebracht. Die Wunde der linken Extremität wurde mit Behr's Mischung feucht erhalten, die der rechten wurde mit einer Lösung von Schwefelcyankalium benetzt. Nach zwei Stunden war das Thier noch munter. Es ward von dem Brette, auf dem es angebunden war, losgemacht, die beiden Hautwunden und die

Wunde am linken Oberschenkel wurden sorgfältig unwickelt, und ihm etwa 10 Tropfen Strychninlösung in den Mund geträufelt. Nach einer Viertelstunde fiel das Thier plötzlich, wie vom Schläge getroffen, nieder und starb unter heftigem Trismus und Tetanus. Die Blase war ganz mit Urin angefüllt. Berlinerblau zeigte sich keines nach Anwendung der Reagentien, wohl aber liess sich das Schwefelcyankalium nachweisen, indem sich auf Zusatz von Eisenchlorid eine merkliche Röthung des Urins einstellte.

In keinem aller Versuche, wo die Wunde, auf welche das Gift applicirt wurde, am Unterschenkel angebracht war, zeigte sich eine Spur von Berlinerblau im Urin, mochte nun die stärkere Mischung Behr's oder die schwächere Bischoff's angewandt worden sein. Der einzige Versuch, in welchem Berlinerblau im Urin zum Vorschein kam (V), war ganz nach der Art Bischoff's, nämlich mit der Wunde am Oberschenkel und mit der von ihm angewandten Mischung angestellt. In dem andern Versuche, wo die Wunde am Oberschenkel angebracht wurde, wandte ich zu deren Befeuchtung Behr's Mischung an, und es zeigt sich keine Spur von Berlinerblau im Urin. Hier bestand also entweder kein Collateral-Kreislauf mehr, wie er vermuthlich in dem Versuche V und Bischoff's Versuchen bestand, oder aber war in jenen Versuchen die Menge des Gifts, welches in die Wunde gebracht wurde, nicht im Stande, die Wandungen der Lymphgefässe sogleich vollständig zu lähmen.

Es scheint mir also Henle's Theorie aus diesen Versuchen abermals vollständig gerechtfertigt zu sein und das Misslingen der Versuche Bischoff's auf dem Grunde zu beruhen, der bereits von Herrn Professor Henle in einer Anmerkung zu jenem Aufsätze Bischoff's angedeutet wurde.

Ueber die angebliche Eigenschaft der Galle, den Zucker in Fett zu verwandeln.

Von

Dr. **J. Schiel.**

In einer Abhandlung über die Entstehung des Fettes in dem Thierkörper (*De genesi adipis in animalibus*, Diss. inaug.) beschreibt Dr. Meckel einige Versuche, welche er in dieser Beziehung unter der Leitung des Herrn Dr. Marchand angestellt hat, und welche seiner Ansicht nach die Rolle, welche die Galle in dem Verdauungsprozesse spielt, vollständig aufklären. Nach der Meinung des Herrn Dr. Meckel wäre die Galle dazu bestimmt, den als Nahrung aufgenommenen Zucker, also überhaupt die stickstofflosen Nahrungsmittel in Fett überzuführen. Die Art, in welcher H. Dr. Meckel seine Versuche angestellt hat, lässt indessen Zweifel übrig, dass er dabei wirklich Fett erhalten habe. Der aus einem Gemenge von Galle und Traubenzucker, welches er 21 Stunden der Wärme aussetzte, mit Aether extrahirte Körper löst sich in Kali auf, und dies ist der ganze Beweis seiner fetten Natur. Die Zweifel an der Richtigkeit der angeführten Versuche werden noch durch die Betrachtung vermehrt, dass die Fleischfresser ebenfalls Galle secerniren, welche nahe die Zusammensetzung der Ochsen-galle hat und welche sicher

nicht dazu bestimmt ist, den Zucker in Fett überzuführen. Die Resultate einiger direkten Versuche, welche ich in dem Folgenden mittheile, bestätigen ebenfalls nicht die Ansicht des Herrn Dr. Meckel.

Erster Versuch. Nahe $\frac{1}{2}$ Pfund frischer Ochsen-galle wurde mit Aether so lange geschüttelt, als derselbe noch etwas daraus aufnahm, und sodann mit ungefähr einem gleichen Gewichte einer concentrirten, aus Stärke durch Diastase bereiteten Zuckerlösung vermischt. Die Mischung wurde während 48 Stunden in einem Wasserbade in einem verschlossenen Gefäss auf einer Temperatur von $34 - 36^{\circ}\text{C}$ erhalten und alsdann in zwei gleiche Theile getheilt. Der eine Theil wurde mit Aether $\frac{1}{2}$ Stunde lang geschüttelt und der abgezogene Aether verdunstet. Es blieb eine kaum wägbare Menge eines grünlichen Körpers (wohl grösstentheils Gallenfarbstoff) zurück, den ich der so unbedeutenden Menge wegen nicht untersuchen konnte. Die zweite Portion der Flüssigkeit wurde wieder in das Wasserbad gebracht, das Gefäss geöffnet und noch weitere 24 Stunden auf der oben angeführten Temperatur erhalten. Der starke Bodensatz, welcher sich während dieser Zeit auf den Boden des Gefässes abgesetzt hatte — er hatte sich nicht gebildet, so lange der Luftzutritt abgeschlossen war — zeigte, dass die Galle in Zersetzung begriffen war. Die Flüssigkeit, mit Aether geschüttelt, gab an letzteren eine unbedeutende Quantität einer Substanz ab, welche eine Spur von Cholesterin und einen in Kali leicht löslichen Körper enthielt, der nach der Verdunstung seiner alkoholischen Lösung keine Spur von Krystallisirbarkeit zeigte, klebrig war und nicht die Eigenschaften der in den Fetten enthaltenen Säuren besass. Dieser Versuch wurde mit gleichem Resultat wiederholt.

Zweiter Versuch. Ohngefähr $\frac{1}{2}$ Pfund frischer Ochsen-galle wurde filtrirt und in zwei gleiche Theile ge-


theilt. Der eine Theil wurde für sich allein, der andere mit einer Lösung von nahe 70 Grammes aus Honig bereiteten Traubenzucker vermischt, während 48 Stunden einer Temperatur von 36°C ausgesetzt und sodann wurden beide mit Aether geschüttelt. Der letztere Theil hatte an $\frac{1}{4}$ Pfund Aether nicht 0,2 Grammes abgegeben, die nach dem Verdunsten als eine etwas klebrige grüne Substanz zurückblieben. Die Substanz wurde in Kali gelöst, durch Kochsalz eine Kaliseife abgeschieden und die Lösung derselben mit Salzsäure zersetzt. Es entstand ein flockiger Niederschlag, der ausgeseift und in Alkohol gelöst wurde. Nach dem Verdunsten des Alkohols blieb ein gelblich weisser Körper, der keine Spur von Krystallisation zeigte. Er war klebrig und schmolz bei $51 - 52^{\circ}$, war also weder Margarinsäure noch Stearinsäure.

Die für sich allein erwärmte Galle gab an Aether Cholesterin und kaum mehr als eine Spur eines in Kali löslichen Körpers ab, der, aus der alkalischen Lösung mit Salzsäure gefällt und in Aether gelöst, nach dem Verdunsten des letzteren einige grünlichgelbe Tröpfchen von der Consistenz des Schmalzes hinterliess.

Aus dem Vorhergehenden geht hervor, dass die Galle bei Abschluss der Luft nicht vermag, den Zucker zu verändern, dass sie ihn nicht in Fett überführt, indem sie als eine Contactsubstanz auf ihn wirkt, ähnlich der Einwirkung der Diastase auf Stärkemehl. Es geht ferner daraus hervor, dass bei Luftzutritt sich die Galle, wenn sie mit Zucker vermischt ist, allerdings schneller zersetzt, als für sich allein; in dem Thierkörper vorkommendes Fett wird jedoch dabei nicht gebildet.

Das Resultat meiner Versuche ist, wie man bemerkt, ein rein negatives; es war mir vor Allem daran gelegen, zu erfahren, ob Fett gebildet werden könne, wie Herr Dr. Meckel angibt. Fernere Versuche müssen entscheiden,

welches die Natur des Körpers ist, der bei der Berührung von Galle und Zucker, ohne Zweifel durch Zersetzung der ersteren, sich bildet. Mit einer grösseren chemischen Arbeit beschäftigt, vermag ich für jetzt nicht, diesen Gegenstand einer ausgedehnteren Untersuchung zu unterwerfen.



Bericht über die Arbeiten im Gebiet der rationalen Pathologie seit Anfang des Jahres 1839 bis Ende 1842.

Von

Dr. **J. Henle.**

(Schluss ¹⁾).

Nervenkrankheiten, Contracturen und Verkrümmungen.

Der Nervenphysiologie und Pathologie eröffnete sich in den letzten Jahren ein neues Feld durch den Anbau der wissenschaftlichen Orthopädie. Wie überall, so hat auch hier das Studium des kranken Körpers, wenn es seinen ersten Aufschwung der Physiologie verdankt, ihr diese Wohlthat reichlich vergolten durch die Thatsachen, die es zu Tage förderte, und die Fragen, die es anregte. Die Absicht dieses Berichtes ist, nur die wichtigeren allgemeinen Probleme, zu deren Lösung die physiologische Theorie und die ärztliche Beobachtung sich verbinden müssen, hervorzuheben.

¹⁾ Den Bericht über die noch rückständigen Kapitel, namentlich über die Fieber, Geschwülste und die Pathologie der Säfte, werde ich mit dem Bericht über die Arbeiten in den Jahren 1843—1845, welcher demnächst folgen soll, verbinden.

Durch den gemeinsamen Charakter, mittelst der Myo- oder Tenotomie heilbar zu sein oder doch zur Anwendung derselben Gelegenheit zu geben, ist eine Anzahl von Muskel- und Nervenkrankheiten von sehr verschiedener Natur in Einer Gruppe vereinigt worden. Bei einem Theil derselben ist die Anomalie, welche durch die abnorme Muskelwirkung hervorgebracht wird, stetig; bei andern kommen nur unter besondern Umständen, bei der Intention gewisser Bewegungen, unwillkührliche und krampfhaftes Contractionen vor, wie beim Stottern, beim Schreibekrampf, bei gewissen Arten des Schielens. Die Ursache anhaltender Verkrümmungen wird ferner bald in Lähmung einer Muskelgruppe, wodurch die Antagonisten ein dauerndes Uebergewicht erhalten, bald in Krampf oder Contractur gesucht, welche selbst wieder, da sie den Einfluss des Willens auf die contrahirten Muskeln ausschliesst, mitunter als Lähmung bezeichnet worden ist. So mannichfaltig diese Zustände, so verschiedenartige Wirkungen musste man dem Selnen- und Muskelschnitt zuschreiben, wenn er sie zu beseitigen vermochte. Bei Lähmungen auf die contrahirten Antagonisten angewandt, sollte er zuerst das Gleichgewicht herstellen und den gelähmten Muskeln Zeit verstatten, um nach und nach ihren Tonus wieder zu gewinnen; bei Contractur sollte er zunächst die orthopädische Ausdehnung vorbereiten und zugleich den Krampf beseitigen, bei abnormen reflectirten und Mitbewegungen endlich den Einfluss des Willens reguliren.

Will man die nächste Wirkung der Operation gründlicher erfassen und die Indicationen derselben feststellen, so bedarf es nicht nur im einzelnen Falle einer Diagnose der genannten Zustände, sondern auch einer allgemeinen Einsicht in das Wesen derselben. Zunächst ist schon der Satz, dass Lähmung eines Muskels die Contractur seines Antagonisten nach sich ziehe, so richtig er im Allgemei-

nen sein mag, durch die Resultate der Tenotomie selbst zweifelhaft geworden. Die aus dieser Thesis entsprungene Furcht, der Antagonist eines durchschnittenen Augenmuskels möge den Bulbus dauernd nach seiner Seite herüberziehen, hat sich wenigstens für eine Anzahl von Fällen als ungegründet erwiesen, während in andern Fällen allerdings das Resultat der Operation zum Schaden des Operirten den physiologischen Voraussetzungen entsprach. Die Meinungen sind in dieser Angelegenheit so sehr getheilt, dass die Einen, die tonische Wirkung der Antagonisten voraussetzend, erklären zu müssen glauben, warum öfters nach der Section Eines Augenmuskels das Auge durch den Antagonisten nicht verzogen werde, während Andere, an der stetigen tonischen Contraction der Muskeln irre geworden, Gründe suchen für das ausnahmsweise Abweichen des Auges nach der Seite des Antagonisten.

Das Gewöhnlichste ist, wenn bei Schielenden der innere oder äussere Augenmuskel gelöst worden und nicht etwa zufällige Adhäsionen das Auge festhalten, dass es sich unmittelbar oder sehr bald in eine mittlere Stellung begibt ¹⁾; aus dieser nach allen Richtungen bewegt werden kann. Verharrt es nach glücklich vollendeter Operation in seiner falschen Richtung, so ist dies ein Beweis, dass der Muskel, dessen Antagonist durchschnitten worden, gelähmt ist, mag diese Lähmung nun die erste Ursache der abnormen Richtung gewesen sein, oder sich erst durch Unthätigkeit während des Krampfes des Antagonisten ausgebildet haben. Meistens ist sie unvollständig und der unthätig gewordene Muskel erlangt einige Zeit nach der Opera-

¹⁾ Dieffenbach, Ueber das Schielen und die Heilung desselben durch die Operation. Berlin 1842, S. 56. Ritterich, Das Schielen und seine Heilung. Leipzig 1843, S. 36.

tion wieder seinen Tonus ¹⁾. Besonders häufig ist nach Dieffenbach ²⁾ das Schielen nach Aussen, Strabismus divergens, in einem paralytischen Zustande (des inneren geraden Augenmuskels) begründet. Zieht der Antagonist das Auge nach der Operation sogleich und vollständig nach seiner Seite, so darf man einen ungewöhnlich krampfhaften Zustand desselben annehmen, welchen Ritterich von dem Eingriff der Operation und namentlich dem Auseinanderzerren der Augenlider herleitet. In der That kehrt das Auge alsdann meist binnen Kurzem in die mittlere Stellung zurück. Wodurch wird es nun in dieser erhalten?

Man hat 1) an die schiefen Muskeln gedacht, welche nach Durchschneidung des M. rectus int. das Auge in der Richtung nach Innen erhalten, wie Radcliffe Hall ³⁾ durch Experimente an Affen wahrgenommen, dem Bulbus ziemlich ergiebige Bewegungen nach Innen mittheilen sollen;

2) schreibt man dem obern und untern geraden Augenmuskel die Fähigkeit zu, mit der innern und äussern Portion Fasern den Bulbus nach Innen oder nach Aussen zu stellen und in dieser Stellung, nach Trennung des innern oder äussern geraden Muskels, zu erhalten.

Die Meisten sprechen sich 3) für die Ansicht aus, dass sich durch das Bindegewebe, welches den Muskel an den Augapfel heftet, oder durch die sehnige Scheide des erstern, wenn sie nicht zugleich mit dem Muskel getrennt

¹⁾ Franz Schmidt's Jahrbücher, Bd. XXXIII, 1842, S. 89. Dieffenbach, a. a. O.

²⁾ a. a. O., S. 167.

³⁾ Lond. med. gaz. 1841. Jan. S. 543.

⁴⁾ Bell, Prakt. Versuche. A. d. E. von Bengel. Tübingen 1842, S. 58. Petréquin in Ann. d'oculistique. T. IV. 1841. Livr. 6. Ruete, Neue Untersuch. und Erfahrungen über das Schielen und seine Heilung. Göttingen 1841, S. 10.

worden, die Wirkung der Contraction des Muskels auf den Augapfel fortpflanze. Neumann ¹⁾ bemerkt, dass der Bulbus nicht durch Antagonismus verzogen werde, wenn man die Sehne hart an ihrer Insertionsstelle trenne. Nach Dieffenbach ²⁾ kam in Folge der Operation das Schielen nach der entgegengesetzten Seite häufiger vor, wenn die Fascia und das Bindegewebe des Bulbus in grosser Ausdehnung durchschnitten oder der Muskel weit vom Augapfel abgelöst, vorzüglich aber wenn ein Muskelstück ausgeschnitten worden war. Babington ³⁾ hatte Gelegenheit, ein Auge einen Monat nach der Durchschneidung des M. rectus ext. zu untersuchen. Der Muskel hatte sich um $\frac{3}{4}$ '' zurückgezogen, war aber noch durch ein starkes, zelliges Band am Bulbus etwa 2''' hinter der eigentlichen Insertion befestigt, welches Babington für die verdichtete Zellscheide des Muskels hält. Dieser schreibt auch Baudens ⁴⁾ das Vermögen zu, die Verbindung zwischen dem Muskelbauch und dem Augapfel zu erhalten. Genauer haben Ferrall, Ténon und Bonnet ⁵⁾ diese Verbindung beschrieben, welche durch eine das Auge umgebende und mit ihm verwachsene, mit Oeffnungen zum Durchtritt der Muskeln versehene fibröse Kapsel bewerkstelligt werde. Hierher gehört ein merkwürdiger Versuch von Melchior ⁶⁾, der allerdings verschiedene Auslegung zulässt. Wenn er an einem Ende den M. rectus internus eines Auges durchschnitt, so änderte dies seine Stellung augenblicklich nur sehr wenig; wurden aber die gleichnamigen

¹⁾ a. a. O., S. 168.

²⁾ Caspar's Wochenschr., 1841. Nr. 4.

³⁾ Lond. med. gaz. 1841. Jan.

⁴⁾ Mém. sur le strabisme et le bégaiement. Paris 1841.

⁵⁾ Vgl. Wilbrand, Leistungen der deskriptiven Anatomie in Canstatt, Jahresbericht 1841. I. S. 14.

⁶⁾ De myotomia oculi Diss. Havn. 1841, p. 47.

Muskeln auf beiden Augen getrennt, so wichen beide Augen stark nach der entgegengesetzten Seite. Die Trennung des einen Muskels ist also entweder Schuld an der stärkeren Contraction des entgegengesetzten oder an der Erschlaffung des gleichnamigen des andern Auges. Nehmen wir die letzte Deutung an, so läge darin zugleich ein Beweis, dass an der Stellung, welche der Augapfel nach der Myotomie annimmt, der durchschnittene Muskel immer noch Antheil hat.

Wenn aber die mittlere Stellung des Bulbus nach der Sehnendurchschneidung von anderweitigen, die Sehne ersetzenden Adhäsionen des Muskels am Augapfel abhängt und wenn der letztere um so sicherer nach der entgegengesetzten Seite abgezogen wird, je mehr jene Adhäsionen getrennt worden sind: so zeugt das unerwartete Resultat der Schieloperation nicht gegen die Annahme eines anhaltenden, tonischen Contractionsgrades in den Muskeln und also auch nicht gegen die Möglichkeit einer Contractur durch Paralyse der Antagonisten. Nur sind vielleicht die Vorstellungen über den Grad der Verkürzung, zu welcher der anhaltende Muskeltonus Anlass giebt, zu berichtigen. Man scheint den Muskeltonus als ein absolutes Contractionsbestreben angesehen und erwartet zu haben, dass der des Widerstandes ledige Muskel sich verkürze, wie sonst der willkürlich gereizte. Aber der Tonus ist nur der geringste, ausser der Reizung stattfindende Grad der Contraction, und die Verkürzung, welche der Muskel allein durch den Tonus anstrebt, ist begrenzt und wohl in den meisten Fällen sehr mässig. Vermöge des Tonus wird ein Muskel, nach aufgehobenem Widerstand des Antagonisten, nicht einschnurren, wie ein aus der Spannung befreiter elastischer Körper, sondern sich nur um so viel verkürzen, als er durch die Wirkung des Antagonisten ausgedehnt worden war, und die Form annehmen, die ihm zukäme,

wenn er etwa nach Ablösung von seinem eigenen Ansatzpunkt sich selbst überlassen wäre. Wenn in den je einander entgegengesetzten Muskeln einer Gruppe der Tonus überhaupt gering ist, so wird auch das Uebergewicht des einen sich nach Vernichtung des andern nur schwach herausstellen; ist dagegen momentan oder für immer der Tonus einer Muskelgruppe energisch, so ist auch die durch Aufhebung des Antagonisten erzielte Schiefstellung bedeutend. Zu ganz ähnlichen Reflexionen gelangte Landouzy ¹⁾, als er die (vom Zangendruck veranlasste) halbseitige Gesichtslähmung der Neugeborenen mit der entsprechenden Krankheit Erwachsener verglich. Hier ist bekanntlich das Gesicht beständig nach der gesunden Seite verzogen, dort steht es in der Ruhe ganz gerade und nur beim Schreien und andern Bewegungen verräth sich der Kraftmangel der gelähmten Seite. Landouzy erklärt sich dies so, dass die Muskeln Erwachsener durch die häufigen, leidenschaftlichen Bewegungen eine grössere Energie besässen und dauernd stärker zusammengezogen seien. Von Anfang an scheint der Tonus und damit die Neigung zur Contractur nach Lähmung der Antagonisten in verschiedenen Muskeln verschieden zu sein. Budge ²⁾ durchschnitt bei jüngeren und älteren Thieren bald die Strecker, bald die Beuger der untern Extremitäten; die natürliche Lage der Glieder veränderte sich dadurch nicht; die eine Bewegung war aufgehoben, die andere aber nicht vermehrt; nur in einem Falle schien einige Zeit nach der Operation auf der einen Seite die Streckung, auf der andern die Beugung vorwaltender zu sein. Er fügt selbst hinzu, dass dagegen am Schwanz des Pferdes ein

¹⁾ Essai sur l'hémiplégie faciale chez les enfans nouveau-nés. Paris 1839.

²⁾ Untersuchungen über das Nervensystem. Heft. II. Frankf. 1842, S. 38.

Muskelantagonismus sehr deutlich ist, indem derselbe nach Durchschneidung der Anzieher von den Hebern aufgerichtet wird. Auffallend und bekanntlich von sehr fatalen Folgen ist der Antagonismus in den Zungenmuskeln, welche bei Resection des Unterkiefers nach Durchschneidung der Ursprünge an diesem Knochen die Zunge in den Schlund zurückziehn. Nach der Trennung der Ansätze beider Genioglossi von dem Unterkiefer, zum Behuf der Operation des Stotterns, sah B. Langenbeck ¹⁾ die Zunge sich tief nach hinten ziehen und abplatten.

Wenn aber auch im Anfang das Uebergewicht der Antagonisten nach der Trennung oder Lähmung eines Muskels nur wenig hervortritt, so kann es sich, wie die Erfahrung lehrt, mit der Zeit ausbilden. Mit Rücksicht hierauf haben Wolf, Cunier, Pétrequin, Kuh, Serre ²⁾ sogar bei gesunden Muskeln des Auges die Durchschneidung einzelner vorgenommen, um dem von Hornhautflecken theilweise getrübten Auge eine schielende Stellung zu geben und die Operation der Pupillenbildung entbehrlieh zu machen. Dieffenbach klagt, dass die Schieloperation viel häufiger zu viel leiste, als zu wenig, indem sich nach und nach ein Schielen nach der entgegengesetzten Seite entwickle. Das trete um so leichter ein, je geringer der Grad des Schielens vor der Operation gewesen sei ³⁾; unter den Ursachen desselben wird neben Allem, was die Wirkung des durchgeschnittenen Muskels auf den Augapfel einschränkt, auch die zu lange fortgesetzte Uebung, den Augapfel in eine der frühern entgegengesetzte Richtung zu bringen, angeführt. Man schliesst, dass der Muskel, dem kein Antagonist mehr

¹⁾ Holscher's Annalen, 1841. Heft 4.

²⁾ Beyer, Leistungen der Heilkunde, in Canstatt, Jahresbericht, 1841. Bd. II. S. 95.

³⁾ Casper's Wochenschrift, 1841. Nr. 36.

entgegenwirkt, nach und nach durch Uebung stärker werde; vielleicht ist aber das Verhältniss nur ein mechanisches; die Verbindung des durchschnittenen Muskels mit dem Augapfel, welche bis zur Heilung der Muskelwunde nur von nicht contractilem Bindegewebe erhalten wird, wird allmählig gelockert und der getrennte Muskel heilt mittelst einer langen Zwischensubstanz am Bulbus an. Wäre die gewöhnliche Ansicht richtig, so müsste nachträgliche Durchschneidung des übermächtig gewordenen Muskels das normale Verhältniss wiederherstellen, was aber, nach Dieffenbach's Geständniss, fast niemals der Fall ist.

Ich finde aber nirgends bemerkt, dass die Trennung eines Augenmuskels völlige Contractur des Antagonisten und Unbeweglichkeit des Bulbus (*Lusitas*) zu Stande gebracht habe; vielmehr scheint es beim Schielen, d. h. bei einer während der erhöhten Gesamtwirkung der Muskeln hervortretenden Abweichung des Augapfels zur Seite des stärkern oder günstiger inserirten Muskels zu bleiben. Zwar behauptet man, dass das einfache Schielen zuweilen in *Lusitas* übergehe, aber man beweist nicht, dass dies in den Fällen primär paralytischen Schielens vorkomme. Am entschiedensten erklärt sich Wutzer ¹⁾ für die Ansicht, dass Contracturen, besonders der untern Extremitäten, ihren Ursprung in Paralyse der Antagonisten haben könnten. Er citirt einen Fall, wonach Exstirpation der vierten und fünften Zehe mit ihren Mittelfussknochen und des Würfelbeins die der Gegenwirkung ihrer Antagonisten beraubten *M. tibiales* den Fuss allmählig zu einem Klumpfuss verzogen; da indess solche Contracturen nach Operation und langer Ruhe der Glieder auch ohne Aufhebung des Gleichgewichts in den Muskeln vorkommen, so

¹⁾ Organ für die gesammte Heilkunde, Bd. I. 1841. Heft 2. S. 205.

lässt sich nicht sagen, welchen Antheil der letzte Umstand an dem Eintritt der Verkrümmung hatte. Nach Stromeyer¹⁾ wird ein Fuss, dessen Achillessehne zerrissen und schlecht geheilt ist, nicht nach der Richtung der Flexoren gezogen und hängt selbst beim Gehen schlaff herab. Stromeyer sieht hierin einen Beweis, dass die Verminderung der Irritabilität einer so grossen Muskelmasse, wie die Wade, auf die ganze Extremität schwächend wirke. Doch bleibt der Vermuthung Raum, dass die Gewalt, welche die Achillessehne zerriss, auch auf die übrigen Theile des Fusses nachtheilig gewirkt habe. Hierüber müssten Versuche entscheiden; es müssten gewisse Muskeln mittelst Nervendurchschneidung dauernd gelähmt werden, um zu erfahren, wie sich die in ihrer Wirksamkeit ungehemmten Antagonisten verhalten. Die Experimente, welche Wolff²⁾ in dieser Absicht unternahm, sind deswegen nicht entscheidend, weil die Wiederverwachsung der durchschnittenen Nerven nicht gehindert und deshalb der normale Zustand der Glieder bald wieder hergestellt wurde. Sie beweisen nur, dass man durch die Section des M. tibialis oder peroneus bei Thieren dem Varus und Valgus ähnliche Deformationen allerdings erzeugen kann, die indess nur während des Gebrauchs des Gliedes hervortreten scheinen. Man hätte sich aber ferner noch zu hüten, die dauernde Verunstaltung eines Gliedes durch Muskelcontractur zu verwechseln mit der Verschiebung der Knochen und Bänder, welche durch eine bei allen Bewegungen einseitige Wirkung der noch kräftigen Muskeln nach und nach sich entwickeln müsste.

Mit der hier zu erörternden Frage, ob ein Muskel durch Lähmung seines Antagonisten in Contractur gerathen

¹⁾ Beiträge zur operativen Orthopädik. Hannover 1838. S. 16.

²⁾ Hufeland's Journal, 1843. Juli.

könne, vermischt Wutzer eine ganz andere, nämlich ob Verkrümmungen die Folge von Lähmung sämtlicher Muskeln eines Theiles seien, und bejaht auch diese. Wenn sich die Muskeln eines Unterschenkels und Fusses in halbgelähmten Zustande befinden, sollen, bei Versuchen zu Bewegungen, die stärkeren Flexoren gewöhnlich das Uebergewicht über die Extensoren erlangen, und indem dergleichen Versuche längere Zeit fortgesetzt werden, soll ein Klumpfuss entstehen. Ich bekenne, dass mir dieser Vorgang nicht ganz verständlich ist, man müsste denn hinzunehmen, dass bei jeder normalen willkürlichen Bewegung das Massen-Uebergewicht der Flexoren durch verstärkte Innervation der Extensoren ausgeglichen werde, welche Ausgleichung bei Halblähmung wegfalle.

Wenn nun, wie es den Anschein hat, Lähmung eines Muskels nicht hinreicht, um Krampf des Antagonisten zu erzeugen, so sind die Contracturen als primäre krampfhafte Leiden der zusammengezogenen Muskeln anzusehn. Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, dass sich diese Leiden wie Paralysen ausnehmen können. Die anhaltend contrahirten Muskeln sind, wie paralytische, der Einwirkung des Willens entzogen; sind sämtliche Muskeln eines Gliedes in diesem Zustande, so gleicht das Glied in Bezug auf seine Brauchbarkeit einem gelähmten. Dennoch ist dieser Mangel an Bewegungsfähigkeit so wenig, wie die Unfähigkeit zu willkürlicher Bewegung im Tetanus, mit eigentlicher Lähmung zu verwechseln, und selbst wenn die Contractur aus Paraplegie hervorgegangen ist, wie in den von J. Heine (in Cannstadt) gesammelten Fällen ¹⁾, so beweist sie nur, dass durch die Aufhebung des Gehirneinflusses die Kräfte der Nerven nicht vernich-

¹⁾ Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten. Stuttg. 1840.

tet werden. Ja, es scheint hiernach Unterbrechung der Leitung des Willens und fortdauernder Zusammenhang der Nerven mit dem Rückenmark gerade die Bedingung zu sein, unter welcher sich Contracturen am leichtesten entwickeln. Es muss noch hervorgehoben werden, dass in keiner der von Heine zusammengestellten Beobachtungen die Sensibilität der unbeweglichen Theile erloschen war, was auf einen eigenthümlichen Sitz und Verlauf der Rückenmarkskrankheit schliessen lässt.

Während die Muskeln gelähmter Glieder sich oft lange unverändert erhalten, oder endlich in fettige Entartung übergehen, während Muskeln, in welchen Thätigkeit und Ruhe abwechseln, an Umfang zunehmen; werden die in Contractur befindlichen Muskeln immer straffer, kleiner, fibrösem Gewebe ähnlicher ¹⁾. Der Grund dieses Unterschiedes kann nur im Verhalten des Capillarsystems liegen und ist einer näheren Betrachtung werth.

Auf Beobachtungen, wie die eben erwähnten von Heine, und auf die Erfahrung, dass angeborene Verkrümmungen sehr häufig mit Bildungsfehlern der Centralorgane zusammen vorkommen, gründet sich die Theorie, welche die Verkrümmungen als Nervenkrankheiten centralen Ursprungs betrachtet, die Contraction überall für das Erste und die Fehler in der Ernährung des Muskels für secundär hält. Ich möchte zuerst die Frage aufwerfen, ob nicht auch der umgekehrte Gang möglich wäre, ob nicht primäre Störungen in der Ernährung der Muskeln vorkommen mögen, welche die Contractur nach sich ziehen. Man kennt eine congestive Atrophie und Verdichtung verschiedener parenchymatöser Organe, welche, da sie zuerst an der Leber bemerkt und als Cirrhosis derselben beschrieben wurde, den allgemeinen Namen „Cirrhosis“ erhalten hat. Chro-

¹⁾ Guérin, Gaz. méd. 1839. Nr. 21. 1840. Nr. 24.

nische Reizung oder anderweitige Hemmung der Circulation giebt Anlass zur Bildung von Exsudaten, welche sich in die contractile Narbensubstanz umwandelt, die das Parenchym der Organe überall umschliesst, durch ihre eigene Zusammenziehung dem Organ ein höckeriges, granulirtes Ansehn giebt und theils durch den Druck, den sie ausübt, theils durch Beeinträchtigung der Circulation das Eigenleben des Parenchyms vernichtet. So die Cirrhosis der Leber, der Lunge, die sogenannte entzündliche Atrophie des Hodens, die Bright'sche Krankheit u. a. Sollte nicht ein ähnlicher Process die Muskelsteifheit und Atrophie veranlassen können, welche sich in der Nähe grosser Entzündungsheerde, z. B. bei Gelenkkrankheiten entwickelt?

Wenn dieser Gedanke, welchen ich den Praktikern zur Prüfung vorlege, der Wahrheit entspricht, so muss der Atrophie und Steifheit der Muskeln eine Anschwellung vorausgehn und es muss sich die faserige Narbensubstanz zwischen den Muskelbündeln mikroskopisch nachweisen lassen.

In anderer, der eben erwähnten geradezu entgegengesetzter Weise lässt sich Schwinden der Muskelsubstanz auch von primärem Krampf der Gefässe ableiten, welche die Exsudation und folglich die Ernährung beschränkt. Die Möglichkeit eines solchen primären Krampfes einzelner Gefässprovinzen wird nicht mehr bestritten; dafür aber, dass bei den paraplegischen und andern lähmungsartigen Contracturen ein solcher Krampf stattfindet, sprechen manche Umstände, namentlich der kleine und schwache Puls der unbeweglichen Glieder ¹⁾, die Kälte derselben und ihre blaurothe Färbung ²⁾, welche, wie an

¹⁾ Heine, a. a. O., S. 14. 39.

²⁾ Ebend. S. 5. 10.

einer spätern Stelle erörtert werden soll, immer beweist, dass das Blut aus den contrahirten Arterien in die nachgiebigeren Venen gedrängt wird. B. Langenbeck sagt ¹⁾: An allen spastisch afficirten Körpertheilen erscheint die Ausscheidung wesentlich verändert; beim Krampf der Schlundmuskeln ist die Rachenschleimhaut, bei Stottern den die Schleimhaut der Zunge, bei Contractur des Sphincter ani die Schleimhaut des Rectum livid und trocken, und eisige Kälte nebst Welkheit der allgemeinen Bedeckungen sind die constanten Begleiter bedeutender Contracturen der Wadenmuskeln.“ — Hierher gehört auch die Bemerkung Baumgarten's ²⁾, dass fast bei jedem Strabismus die Conjunctiva in Textur und Function beeinträchtigt, in der Mehrzahl der Fälle blass, blutleer und ungewöhnlich trocken sei. Ist ein gewisses Maass der Exsudation und als Grund derselben eine gewisse Weite der Gefässe Bedingung der normalen Ernährung der Muskeln, so muss die Verengung der Gefässe ebensowohl zur Atrophie, wie bekanntermaassen wiederholte und nicht zu bedeutende Erweiterung zur Hypertrophie führen. Und da, wie ich an andern Orten zeigte, die Gefäss- und cerebrospinalen Nerven in antagonistischem Verhältnisse stehen, so begreift sich leicht, warum eine gewisse Thätigkeit der Muskeln ein Requisit ihrer normalen Ernährung ist und warum anhaltend ruhende Muskeln, d. h. Muskeln, deren Gefässe niemals durch den eben besprochenen Antagonismus zur Erweiterung gebracht werden, mit der Zeit verkümmern.

Hiermit ist zwar die Atrophie, nicht aber die Contractur der Muskeln erklärt; sollte sich indess, worüber in diesem Augenblick die Acten noch nicht geschlossen werden können, herausstellen, dass das Zittern und die Mus-

¹⁾ Allgemeine Zeitung für Chirurgie, 1841. N. 5.

²⁾ Das Schielen und dessen operative Behandlung. Lpz. 1841. S. 50.

kelsteifigkeit in Kälte und Fieberfrost Folgen der Gefässcontraction sind, so dürften wir sie auch in den vorliegenden Fällen für secundär halten. Freilich bliebe der innere Zusammenhang zwischen diesen Erscheinungen immer noch räthselhaft.

Hält man den Muskelkrampf für das primäre, unmittelbar von den Centralorganen angeregte Leiden, so lässt die nachfolgende Gefässverengung, deren Folge die Atrophie ist, doppelte Erklärung zu. Man kann ihr eine mechanische oder eine sympathische Entstehung zuschreiben. Im ersten Fall leitet man sie mit Heine (in Germersheim) ¹⁾ vom Druck der Muskelfasern auf die zwischen ihnen verlaufenden Gefässe ab, und hierfür spricht, dass auch ohne krankhafte Innervation, durch blosse mechanische Zerrung, z. B. bei Luxationen, gespannte Muskeln atrophisch werden. Aber bei mechanisch comprimierten Gefässen dürfte der Puls der zuführenden Arterien nicht klein, er müsste vielmehr voll und gross sein; auch sollte die Haut in diesem Falle an dem Collapsus nicht Theil nehmen; denn wenn auch eine Anzahl ihrer Gefässe aus der Tiefe der Muskeln hervorkommen und mit comprimirt werden könnten, so bezieht sie doch auch ihr Blut aus oberflächlicher verlaufenden Gefässen, die bald einen zureichenden Collateralkreislauf hergestellt haben würden. Es ist deshalb, wenn die Gefässcontraction secundär ist, wahrscheinlicher, dass sie auf dem Wege der Sympathie vermittelt ist, ähnlich den reflectirten Schmerzen bei Contracturen, welche uns Stromeyer kennen gelehrt hat ²⁾.

Wenn die Pathologie der Verkrümmungen und Contracturen noch so viel des Zweifelhafte enthält, so darf man kaum erwarten, dass Speculationen über die Therapie,

¹⁾ Physio-pathologische Studien. Stuttg. und Tübingen, S. 84.

²⁾ Vgl. meine allg. Anat., S. 707.

über die Wirkungsweise des Sehnenschnittes zu positiven Resultaten führen werden. Ziemlich allgemein hat man sich mit Stromeyer ¹⁾ dahin erklärt, dass die Heilung und Verlängerung des verkürzten Muskels nicht einer neugebildeten Zwischensubstanz zu verdanken sei ²⁾; daran ist um so weniger zu denken, wenn die Tenotomie nicht die dauernde Verkürzung, sondern nur die krampfhaftige Mitbewegung eines Muskels heilt (beim Schreibkrampf, Stottern), oder wenn mit der Durchschneidung eines einzigen Muskels der Krampf in andern, associirten gehoben wird. Dass aber mit Behauptungen, wie: „der Schnitt wirke dynamisch, ändere die Vitalität des Muskels u. dgl.“ nichts gewonnen sei, leuchtet von selbst ein. Von den Genannten hat allein Stromeyer eine wissenschaftliche Erklärung versucht, wenn er sagt, dass durch zeitweise Unterbrechung seiner Irritabilitäts-Aeusserungen das Retractionsvermögen des Muskels geschwächt werde, wie auch in zufällig abgerissenen, gesunden Muskeln die erste Verkürzung bald nachlasse. Entschiedener und allgemeiner spricht Heine ³⁾ als Fixationsgesetz der Muskulatur die Thatsache aus, dass Muskeln, wenn ihre Spannung zwischen zwei festen Enden an dem untern aufgehoben würde, das Contractionsvermögen sogleich oder sehr bald verlieren, dass eine gewisse Spannung zwischen zwei festen Punkten dem Muskel zur Bewahrung der Lebensäusserung seiner Contractilität unentbehrlich sei und demnach die Tenotomie den Muskel für den Nervenreiz unempfindlich mache, ihn temporär, bis zur Anheilung,

¹⁾ Beiträge, S. 14.

²⁾ v. Ammon, in Dessen Monatsschr. Bd. III. 1840, S. 460. Diefenbach, Ueber die Durchschneidung der Sehnen und Muskeln. Berlin 1841. S. 11.

³⁾ Physio-pathologische Studien, S. 78.

gleichsam in einen Schlaf versetze, während dessen sich die normale Ernährung wiederherstelle. Stromeyer verlangte, dass durch Versuche an Thieren entschieden werde, wie durch die Tenotomie das Verhalten der Muskelfaser gegen den Galvanismus abgeändert werde, und ob es möglich sei, durch wiederholtes Abschneiden der Sehnen eine völlige Lähmung des Muskels herbeizuführen. Wenn Walz ¹⁾ richtig beobachtet hat, so bedürfte es dazu nicht einmal wiederholter Trennung: nach Abtrennung von ihren Insertionen sollen die Schenkelmuskeln eines Kaninchen alsbald aufgehört haben, gegen Galvanismus zu reagiren. Da indess ganz abgelöste Muskelstücke sich auf Galvanismus contrahiren, so kann man nicht umhin, bei jenen Versuchen einen Beobachtungsfehler vorauszusetzen; auch widersprechen sie den Angaben Pirogoff's ²⁾, dass durchschnittene Muskeln nicht nur auf Reize zucken, sondern auch an Krämpfen durch Strychnin Theil nehmen, wenn auch in schwächerem Grade, als die übrigen Muskeln. Nach Pirogoff verliert nur der Wille seinen Einfluss auf durchschnittene Muskeln und nicht einmal dies möchte ich geradezu als einen Beweis für den Verlust des Rectractionsvermögens ansehen. Denn der Wille vermag überhaupt nicht leicht, Muskeln direct in Contraction zu versetzen; er wirkt nur durch die Vorstellung der Bewegung, welche ausgeführt werden soll, und so leicht es ist, z. B. die Hand oder Finger zu beugen und dabei die Sehnen der entsprechenden Muskeln hervortreten zu machen, so schwer wird es den Meisten, die Muskeln und Sehnen bloss anzuspannen und zu verkürzen, ohne dass man gleichzeitig die Bewegung vornimmt.

¹⁾ Bonner, Med. Correspondenzbl. 1842. Nr. 11. Physiologische Beilage.

²⁾ Ueber die Durchschneidung der Achillessehne. Dorpat, 1840. S. 15.

Nach dem, was ich oben über den Muskeltonus bemerkte, ist aber die scheinbare Erschlaffung nach der Tenotomie und Zerreissung gar nicht Lähmung zu nennen, sondern ist der normale Zustand, zu welchem der Muskel aus der vorhergegangenen, übermässigen Contraction zurückkehrt. Warum der Muskel nach der Durchschneidung schlaff wird, oder den gewöhnlichen Tonus wiedererlangt, wird sich von selbst ergeben, wenn wir wissen, warum er vor der Durchschneidung gespannt war. Die Durchschneidung setzt nicht einen abnormen Lähmungszustand, sondern hebt einen abnormen Reizungszustand auf. Ob das Leiden von den Gefässen des Muskels oder von seinen Fasern und motorischen Nerven ausgehe, so muss man annehmen, dass es durch die Spannung unterhalten werde. Wenn ich aber auch nicht mit Heine den abgelösten Muskel für gelähmt halte, so bin ich doch darin seiner Meinung, dass die Ablösung durch den Einfluss auf die Circulation heilsam wirke, indem sich eine hinreichende Exsudation entweder durch Beseitigung des Krampfes der Gefässe oder doch des Druckes auf dieselben wiederherstellt. Die Lösung des Krampfes der Gefässe zeigt sich auch in der Haut durch den Ausbruch von Schweissen während und nach der Heilung ¹⁾).

Eine höchst interessante Thatsache, welche durch die Tenotomie zu Tage gefördert und durch Stromeyer bekannt gemacht wurde, ist das Pelzigwerden der Haut über den abgelösten Muskeln. Ich habe sie in meiner allgemeinen Anatomie, S. 710 besprochen, worauf ich verweise. Dem Belastungsgesetz Heine's ²⁾, wodurch jenes räthselhafte Factum erklärt werden soll, indem nämlich die

¹⁾ Stromeyer, im baier. med. Correspondenzbl. 1840. Nr. 8.

²⁾ Physio-pathol. Studien, S. 64. 94. ff.

nicht verwandte motorische Kraft die sensiblen Massen obruire oder, wie aus der spätern Stelle hervorgeht, durch Expansion der motorischen Apparate beeinträchtige, stehn manche Bedenken entgegen. Wenn die Theorie auch für den vorliegenden Fall und für manche andere passen würde, wo Muskelactionen der gesunkenen Sensibilität aufhelfen und die normale zum Schmerz steigern, so kann doch auch umgekehrt durch Muskelbewegung eine schmerzhaftre Sensation gemindert werden. Ist ferner der durchschnittene Muskel nicht als ein unthätiger und unfähiger, sondern nur als ein ruhender zu betrachten, so dürften davon die Gefühlsnerven eben so wenig, wie von der Ruhe gesunder Glieder afficirt werden. Endlich aber giebt es unzweifelhafte Muskellähmungen, bei welchen die Haut nicht pelzig, und andere, bei welchen sie sogar schmerzhaft ergriffen ist.

Die Erörterung des Einflusses, welche nach vielfachen Zeugnissen die Tenotomie der Augenmuskeln auf die Verbesserung des Gesichtes übt, verschiebe ich auf den nächsten Bericht, da durch Böhm's soeben erschienenenes Werk über das Schielen dieser Gegenstand eine ganz neue Wendung erhalten hat.

Krämpfe.

Tetanus. Es ist Warneke¹⁾ nicht gelungen, durch Zerrung und anhaltende Reizung grösserer Nervenstämme bei Hunden Tetanus zu veranlassen. Pecchioli²⁾ heilte zwei Fälle von Wundstarrkrampf mittelst Durchschneidung der den verwundeten Theil versorgenden Nervenstämme.

Katalepsie. Francz³⁾ und Freuler⁴⁾ beschäftigen

¹⁾ De Tetani causa et natura. Diss. inaug. Götting. 1839. p. 17.

²⁾ Bulletino delle scienze mediche. 1841. p. 114.

³⁾ De catalepsi. Diss. inaug. Budae. 1839.

⁴⁾ De catalepsi. Diss. inaug. Turici 1839.

sich mit Erforschung der nächsten Ursache dieser Krankheit. Der Erste sucht den Grund allein in einem nicht weiter zu bestimmenden Leiden des grossen Gehirns, welches, nach Flourens, Sitz der Empfindung und des Willens sei; das kleine Gehirn, als Regulator der Bewegungen und das Rückenmark, als deren Vollstrecker, seien ungestört, und demnach sei auch die wächserne Biegsamkeit zu erklären, wenn an die Stelle des Impulses durch den Willen ein anderer, äusserer Impuls getreten sei. Warum die Glieder äusserer Gewalt nachgeben, liesse sich hieraus wohl erklären, nicht aber, warum sie die ihnen mitgetheilte Stellung beibehalten, nachdem der Impuls aufgehört hat. Thiere, welche man des grossen Gehirns beraubt hat, zeigen dies Symptom nicht. Dass die Functionen des Sensorium aufgehoben sind und hieraus fast alle Symptome sich erklären lassen, erkennt auch Freuler an; dagegen macht er auf den Widerspruch aufmerksam, der zwischen den Erscheinungen der Catalepsie und anderen Fällen von Aufhebung des Bewusstseins existirt. Im Allgemeinen gilt als Gesetz, dass, je weniger der Wille auf Muskeln wirkt, um so leichter Reflexbewegungen entstehn; in der Katalepsie sind aber mit den willkührlichen zugleich die Reflexbewegungen aufgehoben. Dem Verluste beider muss nach der Ansicht des Verfassers eine körperliche Bedingung zu Grunde liegen, und er vermuthet diese in der grauen Substanz des Gehirns und verlängerten Markes, indem nur der Tonus vom Rückenmark aus sich erhalte.

Veitstanz. R. Froriep ¹⁾ beobachtete bei einem Knaben, der ein Jahr lang an Veitstanz gelitten hatte und apoplectisch gestorben war, an der vordern Fläche der Medulla oblongata einen grubenartigen Eindruck, herrührend von einer Anschwellung des Zahnfortsatzes des

¹⁾ N. Notizen. Bd. XI. 1839. Nr. 224.

zweiten Halswirbels. Derselbe zeigte sich um 2—3''' verlängert in der Leiche eines Mannes, welcher ebenfalls an dem Veitstanz ähnlichen Zuckungen gelitten hatte; indess war hier kein entsprechender Eindruck im verlängerten Mark wahrnehmbar. So sehr diese Thatsachen zu weitem Untersuchungen auffordern, so muss man daneben an die zahlreichen, von Ollivier¹⁾ gesammelten Fälle erinnern, wo Druck des Processus odontoideus auf die Centralorgane ohne Nachtheil ertragen wurde.

Erbrechen. W. Arnold's Monographie²⁾ enthält einige Versuche. Ein Hund und mehrere Kaninchen wurden, nachdem sie eine grössere oder geringere Quantität Brechweinstein erhalten hatten, durch Schläge auf den Kopf getödtet und dann rasch geöffnet. In keinem Falle war Erbrechen eingetreten. Einmal zeigte der obere Theil des Darms eine regelmässige antiperistaltische Bewegung, einmal fand neben derselben im untern Theile des Darmes peristaltische Bewegung Statt, zweimal waren die Bewegungen ganz unregelmässig. Aus diesen Versuchen zu schliessen, dass der Brechweinstein antiperistaltische Bewegungen hervorbringe, scheint um so gewagter, da das Resultat nicht constant war und da, wie bekannt, auch bei andern, gewaltsam getödteten Thieren antiperistaltische Darmbewegungen vorkommen. Es entbehrt demnach auch die Behauptung, dass das Erbrechen mit antiperistaltischen Bewegungen beginne, des Beweises.

Die grossen Opfer an Mühe und Material, welche Budge³⁾ diesem Gegenstande gewidmet hat, würden bessere Früchte getragen haben, wenn der Verfasser mit kla-

¹⁾ Traité des maladies de la moëlle épinière, 3. édit. Paris. 1837 T. I. p. 408.

²⁾ Das Erbrechen, die Wirkung und Anwendung der Brechmittel. Stuttg. 1840.

³⁾ Die Lehre vom Erbrechen. Bonn 1840.

reren Vorstellungen über die Kräfte, deren Spiel er kennen lernen wollte, ans Werk gegangen wäre. Er spricht von einer activen Erweiterung und Spannung des Magens und muss also annehmen, entweder dass die Muskelfasern des Magens sich im Zustande der Reizung verlängern, wodurch diese Fasern in eine durchaus exceptionelle Stellung kämen, oder dass sie in der Weise angelegt seien, dass ihre Verkürzung eine Expansion des Magens zur Folge habe. Budge scheint den Muskeln des Magens keine von den übrigen Muskeln verschiedene Reactionsweise zuschreiben zu wollen, denn er sagt (S. 77): „ob sie sich ebenfalls, wie die Muskeln des animalischen Systems, in kleinen Winkelchen zusammenlegen, das habe ich nicht beobachten können.“ Aber der Aufgabe, die er darnach zu lösen hatte, nämlich zu zeigen, wie der Magen sich durch Contraction seiner Fasern ausdehnen könne, ist er sich erst spät und nur hier und da im Vorübergehn bewusst geworden und bemüht sich vergeblich, sich und uns diesen Vorgang begreiflich zu machen. Nach Seite 6 soll die Verengung der Cardia die Ausdehnung der Magenhöhle nach sich ziehen; nach S. 11 sind es die Contractionen der Speiseröhre, welche eine gespannte Ausdehnung des Magens bewirken; S. 49 wird der Pylorus zu Hülfe genommen: „je mehr sich seine Fasern zusammenziehn, desto mehr müssen die der Magenhöhle (!) sich spannen, denn beide sind Fortsetzungen; die gespannte Höhle (!) wird weiter.“ Endlich folgt S. 77 eine Art von Erklärung, wie eine Verengung beider Magenmündungen die Magenhöhle auftreibt und umgekehrt, Auftreibung der Magenhöhle die Mündungen zur Contraction bringt. „Um sich dies mehr zu versinnlichen, denke man sich aus der grossen Zahl von Muskelfasern Eine isolirt. Wird diese durch irgend eine Ursache mehr gespannt, so muss sie nothwendig an ihren beiden befestigten Punkten gleichzeitig

zerren und diese — zur Contraction bringen.“ — Es bedarf aber nur geringer Vorkenntnisse in der Mechanik, um einzusehen, dass eine von kreisförmigen, longitudinalen und schiefen Fasern begrenzte Höhle durch Verkürzung einer oder mehrerer dieser Fasern, oder durch Schliessen einer ihrer Mündungen oder beider nicht geräumiger werden kann. Ist aber eine Ausdehnung des Magens durch Zusammenziehung seiner Fasern mechanisch unmöglich, so muss es gestattet sein, an der Bündigkeit indirecter Beweise für die active Expansionskraft des Magens zu zweifeln. Die von dem Verfasser gelieferten Argumente — wir finden deren nur zwei — lassen andere Auslegungen zu. Erstens sah er den Magen nach Reizung der Centralenden seiner Nerven in Gehirn und Rückenmark sich aufblähen (S. 698); vielleicht richtete er sich nur auf, oder wurde von dem Zwerchfell herabgedrängt; oder von der Speiseröhre oder dem Duodenum her mit Luft gefüllt. Zweitens findet er den Magen nach dem Tode allgemein oder partiell aufgebläht, und behauptet, statt hierin eine Widerlegung seiner Ansicht zu finden, es äusserten sich auf diese Weise „die letzten Spuren ersterbender Lebenskraft.“

Abgesehen von dieser irrigen Deutung, haben übrigens Budge's Versuche das Verdienst, zu zeigen, dass sich der Magen vor dem Erbrechen in der Regel ausdehnt und mit Luft anfüllt. Sie stimmen hierin ganz mit den bessern früheren Beobachtungen, namentlich Magendie's, überein. Grund dieser Anfüllung ist entweder eine Lähmung des Magens oder, was Budge für einzelne Fälle zugibt, ein vermehrtes Zuströmen der Luft, wenn die Schlundmuskeln den Eintritt der Luft wegen Lähmung nicht hindern, oder durch Bewegungen fördern (S. 89). Nach Stilling ¹⁾ findet das Letztere Statt. Bei jeder Inspiration trete

¹⁾ Häser's Archiv, Bd. III. 1842. S. 349.

Luft in den sich erweiternden Schlundkopf. Verenge dieser sich sodann langsam, so werde keine Luft in den Schlund geführt. Geschehe dagegen die Verengung plötzlich und vollständig, so werde die in dem Schlundkopf befindliche Luft von der Rachenhöhle abgesperrt, in den Schlund getrieben und zur Cardia weiter befördert. Bei den abnormen Respirationsbewegungen, welche dem Brechen vorausgehen, werde auf diese Weise Luft eingeschluckt ¹⁾. Den grössten Antheil an dem eigentlichen Brechakt schreibt Budge, ebenfalls mit Magendie, den Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln zu; die Wirkung der Brechmittel komme niemals ohne sie zu Stande (S. 27). Dagegen sah er den Magen, ausserhalb der Bauchhöhle gelegen, durch seine eigene Thätigkeit, wiewohl nur mühsam, seinen Inhalt entleeren, wenn er mittelst eines durch den Pylorus gezogenen Bandes einen permanenten Reiz auf diese Gegend des Magens angebracht und zugleich die Oeffnung zur Hälfte verschlossen hatte (S. 28—34). Der Pylorus machte alsdann, wenn der angrenzende Theil des Magens zusammengezogen und die Höhle übrigens erweitert war, eine heftige Stossbewegung nach links, womit Aufstossen oder Erbrechen eintrat und der Magen zusammenfiel und erschlaffte. Mit Recht nimmt der Verfasser Anstand, diese Bewegung eine antiperistaltische zu nennen. Er hat also beobachtet, wie die Magencontente nach oben steigen, wenn der Pförtnertheil sich lebhaft contrahirt und der Austritt durch den Pylorus erschwert ist. Allein der Gebrauch, den er von dieser Erfahrung für die Erklärung des Erbrechens unter

¹⁾ Dass die Füllung mit Luft auch vom Duodenum aus stattfinden könne, scheinen die Versuche von v. Geuns (Quaest. acad. med. argument. Harderv. 1790. p. 33) zu zeigen, wo der Magen sich auch nach Unterbindung der Speiseröhre aufblähte und mit Luft füllte.

den gewöhnlichen Umständen macht, ist wieder nicht glücklich. Es soll die Magenhöhle genöthigt werden, sich ihres Inhalts nach der Speiseröhre hin zu entledigen, und zwar durch Druck und Stoss benachbarter Theile (S. 47). Zu dem Ende soll die Leber, durch den Stoss des Zwerchfells herabgedrängt, auf den Pylorus drücken und diesen reizen. Das Zwerchfell drücke ebenfalls auf den Magen, am stärksten mit seinem sehnigen Theil, und also auf den Pförtner. Die Bauchmuskeln drücken von vorn gegen den Magen, am kräftigsten in der Mittellinie und also wieder gegen den Pförtner. Alles dies zugegeben und abgesehen davon, dass nach dieser Theorie bei jeder starken Inspiration Erbrechen entstehen müsste, so liegt in allen diesen Stössen kein Grund, warum der Mageninhalt eher in die Speiseröhre, als in den Darm entweichen sollte. Von der weissen Linie sagt Budge, sie drücke auf die Mitte des Magens und daher von rechts nach links; vom Pylorus-theil: seine Zusammenziehung bewege die Luft gegen den Magen, „weil sie in den Darm nicht kann.“ Ja, er spricht von einer Contraction des Pylorus, wodurch dieser sich nicht nur verenge, sondern auch nach links bewege, und von einer Contraction der Speiseröhre, wodurch die Stoffe genöthigt werden, nach aufwärts zu gehn (S. 53), als ob sie es nicht leichter hätten, in den „ausgespannten“ Magen zurückzufließen.

Erst später (S. 95) macht Budge eine Reflexion, welche mir mehr Licht auf den Akt des Erbrechens zu werfen scheint, als die meisten seiner Versuche und die sich unmittelbar daran knüpfenden Auslegungen. Von dem Brechen nach Durchschneidung des N. vagus handelnd, sagt er, es werde durch Entziehung des Nerveneinflusses die Speiseröhre gelähmt und der Magen sei nun nicht mehr gehindert, seinen Inhalt nach oben zu entleeren. In der That wird jede Compression des Magens, sei sie

activ oder passiv, die Magencontente nach derjenigen Seite treiben, wo sie am wenigsten Widerstand finden. Wären Cardia und Pylorus gleich kräftig contrahirt oder gleich gelähmt, so müsste der Inhalt eben sowohl nach oben, als nach unten treten. Ich zweifle nicht, dass dies in vielen Fällen stattfindet, wo wir antiperistaltische Bewegung annehmen, weil uns nur die in den Oesophagus, nicht die in den Pylorus eingedrungenen Massen zu Gesicht kommen. Jede heftige und plötzliche Contraction des Magens allein oder Compression desselben muss diesen Erfolg haben. Nur nach Einer Seite wird der Mageninhalt dann bewegt, wenn die Zusammenziehung der einen Oeffnung leichter zu überwinden ist, als die des andern. Nicht durch die Bauchmuskeln und das Zwerchfell, sondern durch das relative Verhalten der Magenmündungen wird die Richtung, nach welcher die Stoffe austreten, bestimmt, woraus folgt, dass Erbrechen eben sowohl durch Reizung des unteren, als durch Lähmung des oberen Theiles dieses Apparates veranlasst sein kann. Es gibt ein Erbrechen, welches mit Lähmung des Gehirns und der, im anatomischen Sinne, höheren Nerven ¹⁾ zusammenhängt, z. B. vor der Ohnmacht, bei Hydrocephalus, Gehirnerschütterung, in der Trunkenheit, nach Blutverlusten, vielleicht auch beim Schwindel, wo also die Thätigkeit des Darmkanals relativ gesteigert ist; ein anderes, wo diese letztere absolut vermehrt ist, idiopathisch, z. B. durch Entzündung, oder sympathisch, z. B. bei Nierenleiden, Schwangerschaft. Voraussichtlich kann man beide Formen unterscheiden durch die Schnelligkeit und Leichtigkeit, womit bei der ersten der Mageninhalt ausgestossen wird. Was als

¹⁾ Namentlich des N. vagus, welcher der motorische Nerve der Speiseröhre ist, während die Bewegungen des Magens vom Rückenmark abhängig sind.

Brechmittel wirken soll, muss, während es die zur Verengung des Unterleibs erforderlichen Muskelkrämpfe erzeugt, zugleich dem Darm oder Pylorustheil des Magens ein Uebergewicht über Cardia und Speiseröhre verleihen. Die dem Erbrechen vorangehende Aufblähung des Magens ist bei der ersten Art vielleicht nur die Folge der Paralyse der Speiseröhre und des Magens, deren tonische Contraction, im normalen Zustande, der andringenden Luft Widerstand leisten und den Eintritt verwehren; sie kann aber — und dies findet bei der zweiten Art Statt vom — Verschlucken der Luft herrühren, welches Manche bekanntlich willkürlich zu veranlassen im Stande sind.

Die Verschlussung der Stimmritze beim Erbrechen, welche nothwendig ist, um die Luftröhre vor dem Eindringen der aufsteigenden Substanzen zu schützen, ist nach Longet ¹⁾ selbst nach der Lähmung sämmtlicher Kehlkopfmuskeln noch möglich und wird durch Annäherung der beiden Hälften der Cart. thyreoidea mittelst des untern Schlundkopfschnürers bewirkt. Es versteht sich, dass Verknöcherung des Schildknorpels dieser Wirkung der Schlundmuskeln ein Ende macht.

Asthma. Gegen die Annahme eines reinen, auf Krampf der feinem Bronchien in den Lungen beruhenden, convulsivischen Asthma sprach sich Budd ²⁾, für dieselbe Möller ³⁾ aus. Jener beruft sich auf die Erfolglosigkeit galvanischer, auf Kaninchenlungen angebrachter Reize; dieser stützt sich auf Reisseissen's anatomische Untersuchungen, auf die Symptome der genannten Krankheit, und hebt besonders hervor, dass das Respirationsgeräusch,

¹⁾ Recherches expérimentales sur les fonctions de l'épiglotte etc. Paris, 1841. p. 23.

²⁾ Medico-chirurg. transact. Vol. V. 1840. p. 37.

³⁾ De spasmodica pulmonum actione. Diss. inaug. Berol. 1840.

ohne Veränderungen der Structur und Secretion der Lungen, an derselben Stelle bald verschwinde, bald wieder zurückkehre (S. 12). Ref. glaubt, die Frage über die Contractilität der Bronchien für die Affirmative entschieden zu haben ¹⁾ durch Zusammenstellung und Verbindung der Resultate der feinern anatomischen Untersuchung und der Vivisectionen ²⁾ mit den bekannten, physiologischen und pathologischen Veränderungen der Respiration und Expectoratio, welche ohne jene Contractilität nicht erklärbar wären ³⁾.

¹⁾ Siehe diese Zeitschrift, Bd. I, S. 249.

²⁾ Einen neueren experimentellen Beweis für den motorischen Einfluss des N. vagus auf die Lungen findet man bei Volkmann, in R. Wagner's Handwörterbuch, Art. Nervenphysiologie, S. 586.

³⁾ In einer so eben erschienenen Schrift von A. Mendelssohn (Der Mechanismus der Respiration und Circulation oder u. s. w., Berl. 1845. S. 42 ff. 68) wird von meinen Argumenten für die Contractilität der Bronchien nur das Eine hervorgehoben und bekämpft, dass das Emphysem durch Lähmung der motorischen Fasern der Lunge entstehe. Ich habe aber nicht sowohl die Möglichkeit einer Lähmung der Bronchien zum Beweis für deren Contractilität, als vielmehr die anderweitig festgestellte Contractilität zum Beweis, dass Emphysem in Lähmung beruhe, benützt. Zur fernern Unterstützung dieser Ansicht führte ich Versuche von Longet u. A. an, wo Emphysem nach Durchschneidung der Nn. vagi entstand. M. dagegen ist der Ansicht, dass sich die Wirkungen dieser Nervendurchschneidung auf die Lungen sämtlich von der Lähmung der Kehlkopfmuskeln herleiten lassen, in deren Folge die Stimmbänder erschlaffen, durch die Inspiration ausgespannt und einander genähert werden, so dass die Stimmritze enger, die Inspiration mühsamer, die Ausdehnung der Bronchien unvollkommener und endlich der Kreislauf durch die Lungen gehemmt wird. Ueber diese mechanischen Folgen der Section des Vagus, welche M. mit vieler Gründlichkeit erläutert, werde ich an einer andern Stelle zu berichten haben; man kann sie vorläufig zugestehen, ohne damit den von anderer Seite behaupteten Einfluss des Vagus auf den Tonus der Bronchien als widerlegt zu betrachten. M. behauptet, dass die Durchschneidung der Nn. recurrentes dieselben Veränderungen in den Lungen hervorbringe, wie Durchschneidung der Vagi; allein ab-

Spermatorrhoe.

Ich handle hier von einer Krankheit, welche, nach den gegenwärtig darüber herrschenden Ansichten, in krankhafter Reizbarkeit eines contractilen Behälters, der Samenblasen, beruht.

gesehen davon, dass die Thiere jene Operation sehr lange überleben, so fanden sich bei keinem der ziemlich zahlreichen Versuche, die er anführt, emphysematöse Stellen in der Lunge, sondern nur Hyperämien und Verwachsungen; seine eigenen Beobachtungen zeugen also für unsre Behauptung, indem sie darthun, dass selbst bei erschwertem Athmen, ohne gleichzeitige Lähmung des Vagus, Emphysem nicht zu Stande kömmt. Ferner wendet M. ein, dass nach der Durchschneidung der Nn. vagi in gewissen Partien der Lunge ein Zustand (Hyperämie) entstehe, welcher als der dem Emphysem gerade entgegengesetzte zu betrachten sei, während die andern gesund bleiben. Damit stehen nicht nur die angeführten Erfahrungen von Longet, sondern auch Mendelssohn's eigene Beobachtungen in Widerspruch, wenn er (S. 25) die Lunge eines operirten Kaninchens also beschreibt: „Die hintern Lappen waren auf beiden Seiten derb, dunkelroth, luftleer — die obern (vordern) theils trocken, blutleer, die Zellen sehr erweitert, theils nach hinten den hintern Lappen ähnlich“ u. s. f. Es muss also doch Emphysem und Congestion in derselben Lunge vorkommen können, und zwar namentlich dann, wenn, bei gehemmter Circulation, die Lähmung der Bronchien eine übermässige Ausdehnung einzelner Lungenpartien vermittelt der Inspiration gestattet. Die Alteration der Lunge blieb aus, wenn nach Durchschneidung der Nn. vagi die Tracheotomie gemacht und eine hinlänglich weite Röhre eingelegt wurde. Hieraus folgert M., dass die Störung des Respirationsprozesses Ursache der Alteration der Lunge sei; dies mag richtig sein in Bezug auf die Hyperämie, spricht aber nicht gegen die Rolle, welche wir dem Vagus in Betreff der Contractilität der Bronchien zuschreiben. War kein Grund vorhanden, den Thorax stark auszu dehnen und fand die austretende Luft keinen Widerstand, so konnten immerhin die Bronchien gelähmt sein, ohne dass es zu einer merklichen Ausdehnung derselben kam. Wie früher Reid (Edinb. med. and surg. Journ. Nr. 139), so fand auch Mendelssohn, dass die Excision eines N. vagus die Alteration in der entsprechenden Lunge nicht zu Stande bringt, und nimmt dies für einen directen Beweis gegen den Antheil des Vagus an der Contractilität der Lunge. Hätte er

Das allgemein bekannte Werk Lallemand's ¹⁾ hat Aerzte und Laien in Bewegung gesetzt durch Schilderung eines Leidens, welches, wenn man seinen Behauptungen Glauben beimisst, eben so wichtig wäre wegen seiner Häufigkeit, als wegen seiner Verderblichkeit, als endlich wegen der Lorbeeren, die sich die Kunst in der Bekämpfung desselben erwerben kann. Indessen wurde durch eine ausführliche, nur hier und da etwas zu scharfe Recension von Pauli ²⁾ der Leichtsinn, womit Lallemand in der Diagnose der *Pollutiones diurnae* verfuhr, gebührendermaassen entlarvt. Manche der Fälle, die der Letztere beschreibt, mögen den Namen mit Recht führen, aber Wahres und Falsches ist in jenem Werke so sehr gemischt, dass dem Verfasser fast nur das Verdienst bleibt, die Aufmerksamkeit von Neuem auf die fragliche Krankheit gelenkt

nach einem Mittel gesucht, um den Widerspruch zwischen Longet's Reizversuchen und diesem Erfolg der Nervenlähmung zu lösen, so würde ihm nicht entgangen sein, dass in dem Plexus pulmonalis, welcher von beiden Nn. vagi gebildet wird, die Fasern beider Nerven theilweise ausgetauscht werden, so dass starke Bündel des rechten Stammes nach links, des linken nach rechts herübergehen; so wird es begreiflich, warum die Bronchien sich nach Reizung eines Stammes zusammenziehen und nach Durchschneidung desselben nicht allein Tonus einbüßen. Was endlich Mendelssohn's Vorwurf betrifft, als hätte ich das partielle Emphysem übersehen, da ich doch wohl nicht, der Analogie zuwider, Lähmung einzelner Fasern eines Nerven annehmen gewollt, so verweise ich auf meine Abhandlung, wo ich mich bemühte, zu erklären, wie bei wahrscheinlich allgemein vermindertem Tonus der Bronchien die Ausdehnung sich aus mechanischen Gründen auf einzelne, durch ihre Lage besonders disponirte Partien der Lunge beschränken kann.

¹⁾ Ueber unwillkührliche Samenverluste. A. d. Französ. von Ofterdinger. Bd. I, Stuttg. 1840. Bd. II, Abth. I, 1841. Des pertes séminales involontaires. T. II, 2. partie, Paris 1841.

²⁾ Ueber Pollutionen, mit besonderer Beziehung auf Lallemand's Schrift über diese Krankheit. Speyer 1841.

und zu genauer Erforschung der Harnröhren - Ausflüsse Anlass gegeben zu haben.

Zunächst geht Lallemand, nach meiner Ansicht, von einer falschen, oder doch unerwiesenen physiologischen Voraussetzung aus, wenn er annimmt, dass der Same immer in einem der Potenz entsprechenden Maasse, wie er gebildet wird, ausgeleert werden müsse und dass, wo willkührliche Ergiessungen oder nächtliche Pollutionen fehlen, oder selten sind, der Abgang desselben beim Stuhlgang oder Urinlassen nothwendig und gewöhnlich sei. Mir ist noch kein gesunder Mann vorgekommen, so viele ich befragt und darauf aufmerksam gemacht habe, der Samenabgang beim Stuhlgang wahrgenommen hätte. Der unbewusste Abgang kleiner Quantitäten Samen mit dem Harn, ohne vorausgegangene Pollution, soll nach Albers ¹⁾ eine bei enthaltsamen Männern häufige, ja normale Erscheinung sein; der Harn, welcher Samenthierchen enthalte, zeige viele zähe Schleimflocken, die sich zu Boden setzen und leicht beweglich seien. Es ist wünschenswerth, dass über diesen Punkt ausgedehnte Untersuchungen an einer gehörigen Anzahl gesunder Individuen angestellt werden. Nach meinen Erfahrungen muss ich auch den Uebergang kleiner Quantitäten von Samen in den Urin für etwas Seltenes und immer noch die Resorption für das Hauptmittel halten, wodurch der Samen bei gesunden und enthaltsamen Männern aus den Samenblasen verschwindet, um dem frisch abgesonderten Platz zu machen. Wenn dies richtig ist, so kann man aus der Seltenheit der Samenergiessungen noch nicht auf tägliche Pollutionen schliessen, wie Lallemand so oft bei Kräftigen und Impotenten thut.

¹⁾ Medicinisches Correspondenzbl. rhein. und westph. Aerzte. 1842. Nr. 10.

Die Diagnose eines Samenflusses ist — das bestreitet heute Niemand mehr — nur nach der mikroskopischen Untersuchung zu stellen. Nur die Gegenwart der Spermatozoiden lehrt Samen bestimmt von andern, schleim- und eiterartigen Flüssigkeiten unterscheiden, die ihm in den übrigen Charakteren sehr ähnlich sein können; am unentbehrlichsten ist das Mikroskop, um den Samen im Urin zu erkennen. Nur in dem Fall könnte das optische Hilfsmittel uns im Stich lassen und irgend ein anderes Kennzeichen wichtiger werden, wenn das Secret der Hoden seine morphologischen Elemente verlieren könnte. Dies behauptet Lallemand und mit ihm, aber schwerlich auf eigene Untersuchungen sich stützend, Blumenfeld¹⁾, Köllreuter²⁾ und Phillips³⁾. Nach Lallemand (T. II. 2^e part., p. 407) werden die Spermatozoiden bei fortgesetzten Pollutionen immer kleiner und seltener; bei zwei Individuen im letzten Grad der Rückenmarksschwindsucht enthielt der Same keine bewegliche Fäden mehr, sondern nur glänzende Kügelchen von der Grösse des Kopfs der Samenfäden (Krystalle?), hatte aber noch den eigenthümlichen Geruch. Ich habe bei einer weit vorgeschrittenen *Tabes dorsalis* mit Samenfluss noch sehr wohlgebildete Samenfäden wahrgenommen und bin gegen Lallemand's Angaben etwas misstrauisch, weil er wenige Seiten vorher (S. 391) bemerkt. „Die Spermatozoiden wurden gewöhnlich erst während der Verdunstung der Flüssigkeit sichtbar“, und wenige Seiten später (S. 437), die Samenfäden seien in einem Fall trotz Zufügen von warmem Wasser unbeweglich geblieben. Aus dem ersten Satz geht

¹⁾ Ueber Spermatorrhöe. Inaug.-Diss. Würzb. 1845.

²⁾ Studien über die Spermatorrhoë. Inaug. Diss. Tübing. 1842. S. 9.

³⁾ Lond. med. gaz. 1842. Decbr. p. 451. 1843. Jan. p. 585.

ein Mangel an Uebung in Handhabung des Instruments, aus dem zweiten eine Unkenntniss der Eigenschaften des Objectes hervor, da bekanntlich gerade das Wasser die Bewegungen der Samenfäden aufhebt. Indess zugegeben, dass die Samenfäden zuletzt schwinden können, so fragt es sich, ob wir ein anderes Kennzeichen haben, um zu entscheiden, ob ein Ausfluss aus den Samenblasen und indirect aus den Hoden stamme. Ausser dem Geruch, der ein sehr unsicheres Kriterium ist, soll nach Lallemand die Art der Entleerung wichtig sein; die Flüssigkeit komme aus den Samenblasen, wenn sie schnell, stossweise und in einiger Menge, namentlich nach dem Stuhlgang und Uriniren, ausgeleert werde (S. 347). Dass auf diese Art wirklich Samen ejaculirt werde, davon hat sich Lallemand durch spätere mikroskopische Untersuchungen überzeugt; auch ich habe bei einem übrigens ziemlich gesunden jungen Manne eine solche Samenejaculation beobachtet; dagegen gedenkt Albers einer Pollutio spuria, wo kräftige, mit ausgebildetem Samen begabte Männer unter den eben erwähnten Erscheinungen eine schleimartige Flüssigkeit entleeren, die keine Samenthierchen enthält und also sicherlich nicht von den Hoden oder Samenblasen herkömmt. So lange also ein spermatozoidenhaltiger Samen vorhanden ist, ist kein Excret für Samen zu halten, in welchem die Samenfäden nicht nachgewiesen sind, und wenn der Same eines Menschen keine Spermatozoiden enthält, ist die Unterscheidung des Ausflusses von Schleimflüssen überhaupt nicht mehr möglich. Lallemand führt 115 Krankheitsfälle auf; der 96te ist der erste, in welchem die Gegenwart der Samenfäden mittelst des Mikroskops constatirt wird. Dies geschieht noch im 97ten, aber in keinem der folgenden mehr, die allerdings auch zum Theil gar nicht auf tägige Pollutionen Bezug haben. Es geschieht eben so wenig in den nach Lalle-

mand mitgetheilten Fällen von Phillips und Ruete ¹⁾, wahrscheinlich auch nicht in denen von Baumèr und Muynck, welche ich in Canstatt's Jahresbericht ²⁾ citirt finde. Wenn ich indess sage, dass unter allen diesen Fällen nur in zweien der Samenfluss constatirt sei, so soll nicht behauptet werden, dass in den übrigen keine Samenentleerungen Statt gefunden hätten; nur sind die übrigen nicht geeignet, um daraus Schlüsse zu ziehn und es muss erst durch sorgfältige Beobachtungen ein neues Material gesammelt werden, ehe sich Symptome, Ursachen und Behandlung der Spermatorrhö bestimmen lassen. Die beiden constatirten Fälle Lallemand's gehören zu den leichteren; in keinem von beiden waren erhebliche Ausschweifungen vorangegangen; bei beiden soll Reizung der Eichel durch angesammeltes Smegma die Entleerungen veranlasst und Excision der Vorhaut Besserung bewirkt haben; der Patient des einen Falls war, Impotenz ausgenommen, vollkommen gesund; der andere war hypochondrisch, nervös verstimmt, schlecht genährt und hatte noch von Zeit zu Zeit nächtliche Pollutionen. Die Art, wie der Same abging, ob mit oder nach dem Urin, ist nicht beobachtet; von dem Urin heisst es, dass er eine weissliche Wolke gehabt habe; nichts von zähem, dickem Schleim, von dicken, weissgelblichen Kügelchen, widrigem Geruch und rascher Zersetzung, die der Verfasser an andern Stellen als Charaktere samenhaltigen Urins angibt. Gerade auf diese beiden Fälle passt also das Bild, welches Lallemand von der Krankheit entwirft, am wenigsten. Sie beweisen aber auch, dass Pauli mit Unrecht die Tagespollutionen als ein Symptom der äussersten Schwäche und

¹⁾ Holscher's Ann. 1840. Bd. V, Heft 3.

²⁾ 1841. Bd. I. Krankh. der Harn.- und männl. Geschlechtswerkzeuge, von Sprengler, S. 113.

als unverträglich mit einer sonst leidlichen Gesundheit betrachtet.

Eine dem jetzigen Stand unserer Wissenschaft entsprechende Bearbeitung des Gegenstandes muss mit der Anerkennung beginnen, dass der Samenfluss überhaupt nur ein Symptom verschiedener Zustände und darnach von verschiedener prognostischer Bedeutung ist. Betrachten wir sodann das Symptom selbst genauer, so finden wir zwei verschiedene Formen: entweder geht nämlich der Same zwar unwillkürlich, ohne Erection und ohne das gewöhnliche Wollustgefühl, aber nicht unmerklich ab; er wird auf die geringfügigsten Veranlassungen, z. B. während ruhiger Conversation mit einem Frauenzimmer, oder beim Stuhlgang und nach dem Harnlassen stossweise ausgetrieben; oder die Samenentleerung ist zugleich unwillkürlich und unmerklich, sie wird nicht aus dem Gefühl des Kranken, sondern erst durch Untersuchung des Ausflusses und namentlich des Urins, welchem der Same sich beimischt, erkannt. Bei dieser letzten Form müsste entweder der Same continuirlich, wenigstens während längerer Intervalle für sich allein abtröpfeln (Gonorrhöë im Sinne der Alten), oder mit dem Urin ausgeschwemmt werden, nachdem er sich continuirlich, aber in geringer Menge, oder periodisch in der Harnröhre angehäuft hätte. Es ist nicht wahrscheinlich, dass diesen beiden Formen dasselbe Leiden zu Grunde liege; jene weist auf Reizungs-, diese auf Lähmungszustände oder mechanische Störungen der Samenblasen hin; vielleicht geht die erste in die zweite über.

Ist das Symptom constatirt und seine nächste Ursache erschlossen, so darf man noch nicht mit Lallemand die Impotenz und jede Art von Störung der Gesundheit als Folge des Samenverlustes ansehen. Zuvor bleibt zu untersuchen im Allgemeinen, ob nicht die Erscheinung von Sa-

men im Urin etwas Gewöhnliches und Zufälliges, ob sie nicht geradeso Folge einer Impotentia coëundi, wie absichtlicher Enthaltbarkeit sein könne, und im speciellen Fall, ob die Samenverluste den übrigen Symptomen vorangingen, ob ihre Häufigkeit zu der Heftigkeit des Leidens in Verhältniss steht und ob die Genesung Folge der Unterdrückung des Ausflusses ist. Lallemand's Angaben hierüber sind zwar sehr positiv, aber nicht vorurtheilsfrei genug; was insbesondere die von ihm gerühmte Cauterisation des Prostatatheils der Harnröhre betrifft, so sind die Fälle, in welchen er sie mit augenblicklichem Erfolg angewandt haben will, nicht eben die hinsichtlich der Diagnose sicherern; man kann sich vorstellen, dass die Operation bei wahrer Spermatorrhö durch Reizung oder temporäre Abschlüssung der Ausführungsgänge der Hoden und Samenblasen günstig wirkt; aber es ist ebenso leicht möglich, dass Lallemand nur veraltete Tripper oder eingebildete Impotenzen damit geheilt hat.

Wären die Fälle von Lallemand, Phillips und Ruete wirklich das, wofür sie sich ausgeben, so müsste man Tripper und Blasenleiden als die häufigste Ursache der Spermatorrhö ansehen; die beiden Letzteren versichern dies ausdrücklich und unter Lallemand's Kranken haben mehr als die Hälfte an langwierigen Blennorrhöen gelitten, bei vielen fand sich Eiterung der Blase und selbst der Niere. Es ist indess mehr als wahrscheinlich, dass hier fortdauernde eitrige Ausflüsse, wie sie Civiale ¹⁾ unter dem Namen der uretroprostatichen beschreibt, mit Samenflüssen verwechselt wurden und Lallemand's Behauptung, dass eine von der Harnröhre aus auf die Schleimhaut der Generationsorgane sich fortsetzende Entzündung den

¹⁾ Die Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane, a. d. Franz. von Frankenberg und Landmann. Leipz. 1843. Theil. II, S. 170.

Samenfluss bedinge, muss einstweilen um so mehr auf sich beruhen, als über die Fälle 1 — 9, wo organische Leiden der Ductus ejaculatorii durch die Section nachgewiesen sind, keine Krankengeschichten vorliegen. Dass übrigens chronische Entzündung und Aufwulstung der Pars prostatica Reizung der Zeugungsorgane unterhalten und (nächtl.) Pollutionen bewirken kann, hat schon vor längerer Zeit Pauli ¹⁾ nachgewiesen, und so möchte die Empfindlichkeit dieses Theils der Harnröhre, welche Lallemand und Phillips in vielen Fällen mittelst der Sonde entdeckten, nicht zu übersehen sein. Wie Schleimflüsse der Harnröhre auf die Potenz influiren, bleibt freilich räthselhaft; indess versichert Wolff ¹⁾, dass das Zeugungsvermögen bei Personen, welche einen Nachtripper behalten haben, ohne pollutio diurna verloren gehen kann. Ausserdem werden unter den Ursachen der Tagespollutionen sowohl Ausschweifungen, namentlich Onanie (s. Lallemand's 59ten Fall), als auch Enthalttsamkeit genannt. Einmal (L. Fall 34) scheint ein Flechtenausschlag um die äussere Genitalien das Leiden hervorgerufen und unterhalten zu haben. Hartnäckige Stuhlverstopfung, welche starkes Drängen nöthig macht, kann vielleicht auch ohne besondere krankhafte Disposition der Samenblasen zur Austreibung des Samens beim Stuhlgang Anlass geben (Lallemand's Fall 38 — 40. 44. 45).

Wenn die Ejaculation periodisch und stossweise erfolgt, so haben wir neben der allgemeinen Ursache der Krankheit, welche in einer eigenthümlichen Reizbarkeit der Samenblasen, vielleicht auch des untern Theils der Vasa deferentia beruht, die Ursache der jedesmaligen Ent-

¹⁾ Heidelb. klin. Ann. Bd. VI, 1830. S. 40.

²⁾ Naumann, Wutzer und Kilian, Organ für die Heilkunde. Bd. II, 1842. S. 299.

leerung aufzusuchen. Diese ist entweder eine allgemeine Erregung des Nervensystems, wie durch Leidenschaft, Furcht, Zorn u. dgl., oder eine specielle Reflexbewegung, auf geringe Reizung der äussern Genitalien, oder endlich Mitbewegung, beim Uriniren und Stuhlgang. Es ist bemerkenswerth, dass die Samenergiessung im letzten Fall oft erst nachträglich, beim Zuknöpfen, wie Phillips bemerkt, eintritt.

Entleerung der Samenbläschen durch Lähmung der Ausführungsgänge fand vielleicht in dem von Wolff ¹⁾ beobachteten Falle Statt, wo der blutgefärbte Urin eines Typhuskranken zwei Tage vor dem Tode Spermatozoiden enthielt.

Neuralgie.

Im Verlauf der letzten Jahre erhielten wir zwei wichtige Monographien über diese Krankheitsform, von Romberg ²⁾ und Valleix ³⁾. Die französische hat den Vorzug der genauern Analyse und statistischen Darstellung des Thatsächlichen, wovon freilich Manches noch der festern Begründung durch fortgesetzte Beobachtungen bedarf; das deutsche Werk zeichnet sich durch das Bestreben aus, die Erfahrungen am Krankenbett mit physiologischen Anschauungen in Einklang zu bringen und zur Ermittlung physiologischer Gesetze zu benutzen. Hinsichtlich der Methode greift das letztere unmittelbar in die neuere Entwicklung der Medizin ein, indem es die Neuralgien als Symprome der Affection gewisser Nerven erkennt und bei

¹⁾ a. a. O., S. 289.

²⁾ Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen, Bd. I, Berlin 1840. S. 1—196.

³⁾ Traité des nevralgies ou affections douloureuses des nerfs. Paris 1841.

anderweitigen Affectionen derselben Nerven, als Verwundungen, Geschwülsten, Vergiftungen u. dgl. Aufschlüsse sucht, während Valleix, an dem Krankheitsbegriff hängend, jede aus erkennbarer Ursache abzuleitende Neurose von der Betrachtung ausschliesst und so für die Neuralgien eben nur die Zustände übrig behält, wo der materielle Grund des Leidens nicht nachweisbar ist.

Ich beginne mit den allgemeinen Charakteren der Neuralgie, indem ich das betreffende Kapitel von Valleix (S. 648 — 708) zu Grunde lege.

Valleix unterscheidet zwei Arten von Schmerzen, den aussetzend-lancinirenden und den anhaltend-fixen. Berücksichtigt man blos den ersten, so scheint die Krankheit plötzlich aufzutreten; mit Rücksicht auf den letzteren aber entwickelt sie sich meistens langsam. Unter 71 Fällen, wo die Entwicklung verfolgt werden konnte, fand sie nur 9 mal plötzlich, 62 mal allmählig Statt, und zwar schreitet die allmähliche Ausbildung häufiger langsam, als schnell vor. Der Kranke bezeichnet als Sitz des Schmerzes bald den ganzen Verlauf eines Nerven, bald mehrere gesonderte Stellen im Verlauf desselben. Er meint aber, im ersten Fall, die aussetzend-lancinirenden Schmerzen, und giebt, wenn man ihn ausserhalb des Anfalls befragt, ebenfalls nur begrenzte Punkte an, beim Gesichtsschmerz die Augenbraun- oder Schläfegegend, bei Ischias Hüfte, Knie und Fuss u. s. f. Immer ist noch die von dem Kranken angezeigte Ausbreitung zu weit, und erst mittelst des Drucks kann man genau die Grenzen der afficirten Stelle abstecken. Entgegen der allgemeinen Ansicht, wonach nur eine oberflächliche Reizung die Neuralgie vermehren, festerer Druck den Schmerz beschwichtigen soll (vgl. Romberg, S. 11. 34), behauptet nämlich Valleix, dass der Schmerz beim Druck zwar in keinem Vergleich zum spontanen Schmerz stehe, immerhin aber, mit einer ein-

zigen Ausnahme in 112 Fällen, an einer oder mehreren Stellen im Verlauf der Nerven mehr oder minder lebhaft hervorgerufen werden könne. Der Druck wirkt um so sicherer, je bedeutender die Krankheit; er wird ausserhalb des Anfalls leichter ertragen, als während desselben; er bewirkt bald nur eine geringe Vermehrung des anhaltend-dumpfen Schmerzes, bald einen Anfall der lancinirenden Schmerzen. Die auf Druck empfindliche Stelle kann einen Umfang von nicht mehr als 5 — 10''' haben und ist oft so genau umschrieben, dass man innerhalb einer Entfernung von 2 — 3''' hier den heftigsten Schmerz, dort völlige Schmerzlosigkeit beobachtet. Man begreift daher, wie dergleichen schmerzhaften Punkte einer oberflächlichen Untersuchung entgehen und wie sie beim Druck mit der ganzen Hand verborgen bleiben mussten. Der Druck soll mit dem Finger auf die ganze Ausdehnung des Nervenstammes und seiner wichtigeren Zweige angebracht werden, es soll kein Punkt übergangen werden, wenn auch der Kranke nur einzelne Stellen anzeigt; denn es können gewisse Stellen eines Nerven gegen Druck reagiren, ohne spontan schmerzhaft zu sein, und umgekehrt. Auch hat, wie schon Bassereau bemerkte, der Druck auf eine Stelle nicht denselben Effect, wenn man ihn zweimal rasch hinter einander wirken lässt; man muss einige Augenblicke warten, wenn der Schmerz das zweite Mal mit derselben Heftigkeit auftreten soll, als das erste Mal. Bei Prosopalgie sind die Remissionen vollständiger, als bei Ischias, und so ist auch ausser dem Anfall der Druck erträglicher, aber keineswegs schmerzlos.

Den anhaltend-fixen Schmerz hat schon Cotugno bei der nach ihm benannten Neuralgie hervorgehoben. Nach Valleix fehlt er bei keiner Neuralgie, selbst nicht bei den regelmässig intermittirenden, welche als larvirte Wechsel-
fieber beschrieben werden; die Kranken vergleichen ihn

meistens dem Gefühl einer Spannung, oder eines heftigen Drucks, oder einer starken Contusion; er ist nicht sehr heftig, aber oft sehr lästig und nur selten so leicht, dass ihn die Kranken gar nicht beachten. Der intermittirend-lancinirende Schmerz bildet das Symptom, welches man die Anfälle der Neuralgie nennt, während zur Zeit der sogenannten Intermissionen der fixe Schmerz fortbesteht. Die Stellen, welche der letztere einnimmt, sind die Heerde oder Centra, von welchen aus die heftigen, schiessenden Schmerzen sich verbreiten. Wenn an einem Nerven mehrere solcher fixen Punkte sich finden, so durchläuft entweder der Schmerz mit grösserer oder geringerer Schnelligkeit die dazwischen gelegenen Bahnen, oder er setzt sich von einem Heerd auf den andern fort, die zwischen ihnen gelegenen Partien gleichsam überhüpfend, oder endlich er bricht gleichzeitig an den verschiedenen Heerden hervor. Unter 59 Fällen von Neuralgia facialis, dorso-intercostalis und ischiadica folgte der Schmerz dem Lauf des Nerven in 34 Fällen, übersprang die Stämme in 9 und trat an den einzelnen Heerden gleichzeitig auf in 16 Fällen. Dass die Verbreitung der Schmerzen nicht immer dem Verlauf der Nerven folgt, hat schon Müller ¹⁾ hervorgehoben; dagegen scheint Romberg (S. 14) zu weit zu gehen, wenn er als allgemeine Thatsache angiebt, dass der Schmerz nur an einzelnen Punkten einer oder mehrerer Nervenbahnen, gleichzeitig oder successiv aufblitze. Es ist bekannt, dass der Schmerz zuweilen von den Aesten gegen die Stämme aufsteigt (Neuralgia adscendens aut.). Die folgende Tabelle Valleix's über die Richtung der Verbreitung der Schmerzanfälle zeigt, dass diese Varietät eine ziemlich seltene ist.

¹⁾ Handbuch der Physiologie, 4. Aufl. Coblenz 1844. Bd. I, S. 596.

| Verbreitung. | Fälle. |
|--|--------|
| Längs der Richtung des Nerven absteigend . | 62 |
| An einzelnen Punkten | 16 |
| Aufsteigend in der Richtung des Nerven . . | 6 |
| Abwechselnd an verschiedenen Punkten . . | 11 |
| Von einem Punkte auf- und absteigend . . . | 5 |
| Unbestimmbar | 6 |
| Ohne lancinirende Schmerzen | 3 |
| <hr/> | |
| Summe | 109. |

In $\frac{3}{5}$ der Fälle folgt also der Schmerz dem Laufe des Nerven, und man darf demnach diese Verbreitungsweise immer noch als die normale bezeichnen.

Die Häufigkeit der acuten Schmerzanfälle ist sehr verschieden, nicht nur bei verschiedenen Kranken, sondern auch zu verschiedenen Zeiten bei demselben Kranken. Sie kehren bald mehrmals in der Minute, bald nur 2—3 mal in einer Viertelstunde wieder. Bei jeder Neuralgie giebt es im Verlaufe des Tages gewisse Zeiten, wo die Anfälle viel heftiger und zahlreicher werden; unter 155 Fällen war nur ein einziger ohne jene Paroxysmen lancinirender Schmerzen. Regelmässig quotidian waren diese Paroxysmen unter 199 Fällen nur 20 mal; auf 42 Fälle von Prosopalgie kamen allein 10 Fälle mit tägiger Exacerbation, so dass also die regelmässig intermittirende Form bei dieser Neuralgie verhältnissmässig viel häufiger ist, als bei den übrigen. Von den intermittirenden Neuralgien wich nur die Hälfte dem Gebrauche des Chinin.

Man hat in neuester Zeit viele Neuralgien beschrieben, welche sich auf einen einzigen Ast beschränkten, und es schien darnach, als ob die Krankheit vorzugsweise die secundären Nervenzweige ergreife. Nach Valleix ist dies nur ausnahmsweise der Fall; meistens sind mehrere dieser secundären Zweige zugleich afficirt und eine auf-

merksame Untersuchung entdeckt den Schmerz fast immer in dem Nervenstamm selbst oder in dem Plexus, aus welchem die Zweige entspringen. Die Regel ist, dass die Neuralgie, welche Einen Zweig eines Nerven einnimmt, sich nach und nach (S. 681) auf eine grössere oder geringere Zahl der übrigen Zweige desselben Nerven ausdehnt; nicht selten, wenn auch nicht so allgemein, geht der Schmerz auf benachbarte Stämme über, vom Trigemini auf die Halsnerven und umgekehrt, vom Arm auf Hals und Brust von den Intercostalnerven auf die obere oder untere Extremität. Es giebt Subjecte, welche fast alle bekannten Arten von Neuralgie gleichzeitig darbieten. Unter 45 Neuralgien des facialis, ischiadicus und der Intercostalnerven waren 30 von neuralgischen Schmerzen in entfernten Körpertheilen begleitet. In 20 Fällen waren mit oder ohne die begleitenden neuralgischen Affectionen noch Schmerzen zugegen, welche den Charakter der rheumatischen hatten und in den Muskelmassen ihren Sitz zu haben schienen. Valleix meint, dass solche Fälle einen Uebergang zwischen Neuralgie und Rheumatismus darstellen, welche vielleicht in ihrem Wesen identisch, nur in Bezug auf den Sitz verschiedene Krankheiten seien (S. 701). Dafür spreche ihre Entstehung unter gleichen Umständen, ihre Coëxistenz in demselben Individuum, besonders aber, dass die eine durch die andere abgelöst werden kann. Diagnostisch seien die Schmerzen des Rheumatismus und der Neuralgie dadurch zu trennen, dass jene örtlich unbestimmter, gleichmässig und über eine grössere Strecke ausgebreitet seien, durch Bewegungen sehr verstärkt werden, während in der Neuralgie der Schmerz von Bewegung mit dem spontanen Schmerze keinen Vergleich aushalte. Romberg zeigt (S. 13), dass die Ausbreitungen des neuralgischen Schmerzes wenigstens zum Theil als Irradiationen oder Mitempfindungen gedeutet werden müssen,

da sie sich auch in Neuralgien nach Verletzung eines Hautnerven, durch äussere Ursache, einstellen. Sie sind, wie Valleix bemerkt, häufiger bei Neuralgie des Gesichts und der Hinterhauptgegend, als bei irgend einer andern. Die Nerven, welche noch am häufigsten einzeln neuralgisch ergriffen werden, sind der Maxillaris inf. und ulnaris, dann, nach Cooper und Chaussier, der ileo-inguinalis. Wegen dieser Associationen führt Valleix die Arten der Neuralgien auf die Hauptnervenzstämme zurück und will die Affectionen einzelner Aeste nur als Varietäten bestehen lassen. Er unterscheidet demnach folgende:

1) Neuralgia trigemini.

- Var. 1. supraorbitalis,
 „ 2. infraorbitalis,
 „ 3. maxillaris inf.,
 „ 4. nasalis,
 „ 5. temporalis, } selten.

2) Cervico-occipitalis.

- Var. 1. occipitalis,
 „ 2. mastoidea.

3) Brachialis.

- Var. 1. ulnaris,
 „ 2. musculocutanei,
 „ 3. radialis,
 „ 4. mediani (sehr selten).

4) Dorso-intercostalis.

- Var. 1. spinalis,
 „ 2. intercostalis, } selten.

5) Lumbo-abdominalis.

- Var. 1. lumbalis,
 „ 2. ilio-inguinalis, Cooper's irritable testis.

6) Cruralis.

7) Femoro-poplitea.

Var. 1. femoro-poplitea. Ischias,

„ 2. peronea,

„ 3. plantaris ext.,

„ 4. „ int.

Die Stellen, welche Sitz der anhaltenden fixen Schmerzen und Ausgangspunkt der lancinirenden sind, zeigen in verschiedenen Nerven gewisse gemeinsame Dispositionen. Es sind nach Valleix 1) Punkte, wo der Stamm aus einem knöchernen oder von fibrösen Gebilden eingeschlossenen Kanal hervortritt, z. B. an der Mündung der Foramina supraorbitalia, infraorbitalia und mentalia für den Trigeminus, in der Weiche für den N. cruralis, am untern seitlichen Rande des Hinterhauptbeins für den N. occipitalis etc. 2) Stellen, wo ein Nervenast durch Muskeln geht, um zur Haut zu gelangen, wie die Rückenäste der Dorsalnerven. 3) Stellen, wo die Endäste eines Nerven sich in der Haut verlieren, wie die vordern Endigungen der Interkostalnerven, die Enden der N. digitales in den Fingerspitzen. Hierher gehören die Punkte, wo mehrere Aeste verschiedener Nerven zusammentreffen, wie auf dem Parietalhöcker Aeste des temporalis und occipitalis. 4) Stellen, wo Nervenstämme sich in ihrem Verlauf sehr der Körperoberfläche nähern, wie der Ulnaris am Condylus internus und der peroneus, wo er um das Köpfchen des Wadenbeins herumgeht. Von diesen verschiedenen Stellen sind die unter 1) genannten den häufigsten und heftigsten neuralgischen Angriffen ausgesetzt.

Das Gemeinsame aller dieser, von dem anhaltend-fixen Schmerz heimgesuchten Plätze ist nach Valleix, dass die Nerven oberflächlich liegen. Er übersieht hierbei, dass Zustände, welche der Neuralgie ganz analog sind, in den Empfindungsnerven der Eingeweide vorkommen. Richtiger scheint mir Romberg (S. 64) das Verhältniss aufzufassen, wenn er den fixen Schmerz der Neuralgia ischiadica,

an der Austrittsstelle des N. ischiadicus aus dem Becken, dem localen Schmerz vergleicht, welcher einem Stoss auf den N. ulnaris am Ellbogengelenk an der Stelle des Stosses folgt. Wo der Nervenstamm durch einen Knochenkanal oder durch die Oeffnung einer Fascie tritt, ist er ohne Zweifel von minder nachgiebigen Wänden umgeben, als an anderen Orten seines Verlaufs; man kann dasselbe von den Stellen behaupten, wo er nur einseitig an einer Rinne des Knochens anliegt, desgleichen wo die Aestchen in dem festen Gewebe der Cutis eingelagert sind. Erinuert man sich zugleich, wie die Lebhaftigkeit des Entzündungsschmerzes in geradem Verhältniss mit der Festigkeit der entzündeten Gewebe steigt, erinnert man sich der Neigung zu spontanen, die Witterungsänderungen anzeigenden Schmerzen in schwieligen oder mit Knochen verwachsenen Narben, in Hühneraugen u. dgl., so wird man den Grund der Vorliebe des Schmerzes für einzelne Stellen weniger in deren oberflächlichen Lage, als in dem Druck, welchem sie ausgesetzt sind, suchen. Dieser Druck ist die *causa praedisponens*, derentwegen bei mässiger Erregung eines Nerven in seiner ganzen Länge, an dem bestimmten Orte schon Schmerz empfunden wird, wenn die Alteration der übrigen Theile noch nicht zum Bewusstsein gelangt und derentwegen bei höhern Graden der Affection die bestimmten Punkte vorzugsweise zum Sitz und Heerd des Schmerzes werden. Man wende nicht ein, dass alsdann jeder peripherische Schmerz von einer schmerzhaften Empfindung an den Durchtrittsstellen der Nerven begleitet sein müsse; eine aufmerksame Beobachtung wird vielleicht zu dem Resultat führen, dass dies wirklich der Fall ist. Mir wenigstens war aus eigener Erfahrung, noch ehe mir Valleix's Werk zugekommen war, bekannt, dass bei örtlichen Entzündungen am Unterschenkel ein mässiger spannender Schmerz in der Gegend der Austrittsstelle des

N. ischiadicus zugegen sein kann. Ob dies Regel sei, muss ich der Entscheidung der Aerzte anheimgeben; jedenfalls wäre die schmerzhaft empfundene Stelle der Nerven bei äussern Entzündungen nicht schwerer zu übersehen gewesen, als bei Neuralgien.

Man hat längst anerkannt, dass die erste Ursache des lancinirenden Nervenschmerzes nicht in den Endästen liege, wo er empfunden wird; man muss hinzufügen, und es geht aus dem Bisherigen schon hervor, dass auch die Quelle des fixen und anhaltenden Schmerzes nicht immer an den schmerzhaften Austrittsstellen der Nerven zu suchen sei, sondern weiter nach innen oder nach aussen gelegen sein könne. Valleix erkennt, zufolge seiner schon oben gerügten fehlerhaften Methode, keine wahrnehmbar materiellen Ursachen der Neuralgie an; Romberg dagegen spricht die Hoffnung aus, dass gründlichere Obductionen auch über diese Krankheitsform Licht verbreiten werden. Er selbst ¹⁾ hat eine interessante Beobachtung mitgetheilt, wo die Section eines Mannes, der eine lange Reihe von Jahren an Gesichtsschmerz gelitten hatte, ein Aneurysma der Carotis, wodurch das Ganglion Gasseri gezerrt worden sein musste, so wie Erweichung der grössern Portion des Quintus und ein von Erweichung umgebenes härthches Knötchen im Pons varoli nachwies. Skae ²⁾ fand in einem ähnlichen Falle die dura mater um die Austrittsstelle des Trigemini beträchtlich verdickt; Schmidt ³⁾ bei einer Frau, welche an Ischias postica und antica gelitten hatte, den N. ischiadicus und cruralis eingeschlossen von verhärteten und geschwollenen Inguinal-

¹⁾ Neuralgiae nervi quinti specimen. Berol. 1840. 4.

²⁾ Edinb. med. and surg. Journ. 1840. July. p. 90.

³⁾ De ischiadis nervosae indole et causis proximis. Diss. inaug. Marb. 1842, p. 21.

drüsen, welche sich vom poupartischen Bande an bis zur incisura ischiadica erstreckten.

Wenn nun solche Fälle, wo der Grund peripherischer Schmerzen im Nervenstamm oder in den Centralorganen gefunden wurde, für das Gesetz der excentrischen Erscheinung zu sprechen und zu beweisen scheinen, dass die Reizung des Stammes an dem Ort der peripherischen Verbreitung empfunden werde, so widerlegen die von Valleix aufgefundenen Thatsachen jenes Gesetz um so entschiedener. Müller erkannte schon den Widerspruch an, der sich aus den lancinirenden Schmerzen bei Neuralgie und aus dem örtlichen Schmerz bei Druck auf den N. ulnaris gegen die Ansicht herleiten lässt, dass jeder Nerve nur Einen Punkt, und zwar den Punkt seiner peripherischen Endigung zum Bewusstsein bringe. Nachdem Valleix die beständige Coëxistenz des Schmerzes im Stamm und in den Enden nachgewiesen hat, darf diese Thatsache nicht mehr als eine unerklärte Ausnahme zur Seite geschoben werden; sie wirft vielmehr, in Verbindung mit den Gründen, welche Ref. ¹⁾ und neuerlichst Volkmann ²⁾ vorgebracht haben, das Gesetz um. Es wird Regel, dass jede Nervenfasern mehrere Eindrücke zum Bewusstsein bringen kann und jeden Eindruck da empfindet, wo er angebracht wird; es ist Ausnahme, wenn die Reizung der Nervenstämme nicht auf den Ort der Reizung bezogen wird, und diese Ausnahme findet bei Nerven in der Tiefe des Körpers Statt, wo die Empfindung nicht mit Hülfe des Auges oder Tastens verdeutlicht werden kann. Es bleibt demnach auch noch zu erklären, unter welchen Umständen die Reizung des Stammes sich gegen die Aeste

¹⁾ Allgem. Anat., S. 748.

²⁾ R. Wagner, Handwörterb. der Physiologie. Art. Nervenphysiologie, S. 568.

und die peripherische Endigung fortsetze; es ist dies keineswegs nothwendig, und ich kann z. B. durch einen stäten, gerade auf den N. ulnaris wirkenden Druck die bekannte schmerzhaft empfindung am Ellenbogen und nachfolgende Taubheit des kleinen und vierten Fingers erzeugen, ohne dass der in die Fingerspitzen schießende Schmerz entsteht.

Von der Irradiation der Schmerzen auf benachbarte und entfernte Empfindungsnerven war schon früher die Rede. Ich komme jetzt zu den Modificationen der Neuralgien, welche durch Theilnahme der Gefäß- und Muskelnerven veranlasst werden.

Ich habe an einem andern Orte ¹⁾ ältere und neuere Beobachtungen zusammengestellt, wo Blässe und Collapsus oder, was viel häufiger ist, Röthe und Geschwulst der neuralgisch afficirten Stellen und vermehrte Absonderung nahe gelegener Drüsen sich während des Anfalls einstellte. Bei der Neuralgia facialis hat Romberg ähnliche Erfahrungen gemacht; nach längerer Dauer bekommen, wie er berichtet (S. 35), die Gesichtszüge der leidenden Seite ein erschlafttes, hängendes Ansehen, Thränen- oder Speichelfluss werden permanent. In der Ischias dagegen findet er die Temperatur des leidenden Fusses selten erhöht und selten Störungen in der Ernährung. Canstatt ²⁾ beobachtete Thränenfluss und reichlichere Secretion aus der kranken Nasenhälfte bei Neuralgie des Trigemini; Stannius ³⁾ in einem ähnlichen Falle die nämlichen Absonderungen aus beiden Augen und Naslöchern. Valleix bemerkt ebenfalls die Theilnahme der Absonderungsorgane vorzugsweise bei Neuralgien des Kopfs; die Absonderung der

¹⁾ Pathol. Untersuch., S. 146.

²⁾ v. Ammon's Monatschrift, Bd. II, 1839. S. 113.

³⁾ Artikel Fieber, in R. Wagner's Handwörterb. I. 1842. S. 478

Thränen, des Nasenschleims, des Speichels sei oft auf eine ausserordentliche Weise gesteigert; bei der Ischias komme häufiger Halblähmung und Abmagerung vor; bei Frauen gesellt sich zu Neuralgien der Bauch- und Lenden-Gegend Fluor albus. In dem erwähnten Fall von Skae trat gegen das tödtliche Ende der Krankheit zu den Schmerzen und Lähmungen Trockenheit des Naslochs der kranken Seite und Unempfindlichkeit gegen die stärksten Niessmittel, so wie eine Art Taubheit der Wange und ein Gefühl, als ob die innere Seite derselben und die Zunge mit Sand bestreut wäre. Ohne Zweifel war hier bereits eine Halblähmung gewisser Nervenzweige eingetreten. Noch verdient eine von Graves mitgetheilte Krankengeschichte hier Erwähnung, auf die ich schon an einem andern Orte verwies ¹⁾. Wenn nach Brodie's bekannter Schrift schon viele Erysipelaceen aus der Reihe der Hautkrankheiten zu den localen Nervenkrankheiten versetzt werden mussten, so vindicirt nunmehr Romberg (S. 81) auch der sogenannten Prurigo ihren Platz bei den Neuralgien und zeigt, dass die Röthung der Haut und der Ausbruch der Papeln erst nach dem Eintritt des Juckens zum Vorschein kommen und mit demselben wieder verschwinden.

Da es Neuralgien giebt ohne alle sympathische Theilnahme der entsprechenden Gefässnerven, andere, in welchen der Tonus der Gefässe sich vermindert, und andere, wiewohl seltene, in welchen er sich erhöht zeigt, so wird nunmehr das Augenmerk darauf gerichtet sein müssen, zu erforschen, unter welchen Verhältnissen das Eine oder Andere sich ereigne. Vielleicht hängt es von der Intensität, vielleicht von dem Sitz der Ursache ab. Jedenfalls aber begründet es eine für die Diagnose wichtige Ver-

¹⁾ Diese Zeitschr., Bd. II, S. 72.

schiedenheit, ob die Neuralgie rein oder mit Reflexen im Gefässsystem auftrete.

Die Theilnahme der Muskelnerven betreffend, so ist im einzelnen Fall zuerst zu unterscheiden, ob sie sympathisch, d. h. auf den Impuls der Empfindung durch die Centralorgane vermittelt sei, oder ob die Reizung der Empfindungs- und Bewegungsnerven aus derselben Quelle stamme. Das Letzte ist wohl möglich, wenn, wie in den Spinalnerven, motorische und sensible Fasern von den Intervertebrallöchern an gemischt sind und die Ursache der Reizung auf die Stämme wirkt. Da aber bei Prosopalgie begleitende Krämpfe etwas viel Gewöhnlicheres sind, als bei Ischias, so ist die Reflexion von dem Stamm der Empfindungsnerven auf die Bewegungsnerven ein häufigerer und wichtigerer Anlass zu Krämpfen, als die Nebeneinanderlagerung der Nerven in den Stämmen, woraus zugleich hervorgeht, dass die Ursache der Neuralgie häufiger in den Centralorganen, als in den Nervenstämmen liegt. Von den reflectirten Bewegungen sind ferner zu unterscheiden, die unbewusst willkührlichen, welche der Kranke zur Schonung des leidenden Theiles ausführt. Dahin gehört z. B. die Verschiebung des Beckens bei jeder Art von schmerzhaften Leiden der Hüfte, welche zu den Fabeln von Verlängerung des Beins und freiwilliger Luxation durch Anschwellung des Schenkelkopfs Anlass gegeben hat ¹⁾.

¹⁾ Siehe Roser's Kritik der Rust'schen Coxalgie, in Roser und Wunderlich, Archiv, Bd. I, 1842. S. 193 und Leonhardi, de mentionum utilitate in morbis articuli coxae dijudicandis dubia. Diss. inaug. Lips. 1842. Vgl. auch Parise (Recherches sur le mécanisme des luxations spontanés du fémur, in Arch. gén. 1842. Mai, Avril), welcher zwar ein Verdrängen des Schenkelkopfs und Verlängerung der Extremität durch Ergüsse in die Gelenkhöhle für möglich hält, zugleich aber eingesteht, dass diese Verlängerung zu gering sei, um am Lebenden wahrgenommen zu werden.

Die Sympathie der Muskeln äussert sich in klonischen Krämpfen, häufig bei dem Gesichtsschmerz, seltener bei Ischias. Unter 36 Fällen der letzteren Krankheit kommen nach Valleix (S. 532) 7 mal Crampus und Convulsionen der untern Extremität vor; sie entstanden während des Anfalls oder beim Steigen ins Bett oder aus dem Bad. Alle Fälle, sowohl von Neuralgia facialis, als ischiadica, wo Krämpfe beobachtet wurden, gehören zu den heftigsten. Die Mydriasis, welche öfters Neuralgien des Trigeminus begleitet, erklärt Canstatt ¹⁾ für paralytisch, Folge einer Erschöpfung der Nerven der Iris nach der sympathischen Aufregung während des Anfalls. Er hat aber nicht constatirt, dass die Pupille während des Anfalls verengt ist, und vor Allem wäre zu ermitteln, ob die Erweiterung der Pupille in Lähmung des Oculomotorius oder in einem Reizungszustande der sympathischen Wurzel beruht. Reizmittel auf die Nasenschleimhaut und Niessmittel bewirkten öfters eine augenblickliche Contraction der Iris.

Der Puls zeigt während der Anfälle keine Zunahme, oft sogar eine Abnahme der Frequenz (Valleix, S. 383. 541).

Die Neuralgien bieten Gelegenheit, um die der Reflexbewegung entgegengesetzte Sympathie zwischen Bewegungs- und Empfindungsnerven zu beobachten, welche zuerst von Stromeier als Reflex von motorischen auf sensible Nerven beschrieben wurde. Romberg (S. 8) und Valleix (S. 672) gedenken des Einflusses, welchen Bewegungen auf den Ausbruch der Paroxysmen ausüben. Bei der Prosopalgie sind es die Bewegungen des Kauens, Schlingens, Sprechens, Schneuzens, bei der Ischias das Gehen, bei der Neuralgia intercostalis das Husten, wodurch Anfälle hervorgerufen werden. Nur in Einem Falle von Ischias bemerkte

¹⁾ a. a. O., S. 101.

Valleix die merkwürdige Ausnahme, dass heftige Bewegungen des leidenden Theils den Schmerzanfall besänftigten. Die Krankheit endet nicht mit dem Tode, aber sie leistet nicht selten allen Curversuchen Widerstand. Unter 182 Fällen waren 23, also etwa der achte Theil, unheilbar; 20 wurden merklich gebessert, 139 geheilt. Recidiven sind bekanntlich etwas sehr Gewöhnliches.

Unter den Ursachen der Neuralgien spielen bekanntlich in den Handbüchern die Unreinigkeiten der ersten Wege eine Rolle. Valleix beobachtete Verdauungsstörungen nur in der Neuralgia facialis und dorso-intercostalis; er sah dieselben mit der Heilung der Neuralgie schwinden, niemals aber das Umgekehrte. In einem Fall konnten die Verdauungsbeschwerden durch zweckmässige Mittel gehoben werden, ohne dass der Gang der Neuralgie eine Aenderung erlitt. Die Harn- und Geschlechtswerkzeuge boten bei Männern nichts Bemerkenswerthes dar; bei Frauen zeigten sich nicht selten Störungen der Menstruation in folgendem Verhältniss:

| | |
|--|-------------|
| 1) Menstruation regelmässig und schmerzlos | . 24 |
| 2) Regelmässig aber etwas schmerzhaft | . . 6 |
| 3) Längere oder kürzere Zeit vor dem Anfang der Neuralgie unterdrückt, aber wieder hergestellt | 8 |
| 4) Unregelmässig, spärlich, schmerzhaft | . . 9 |
| 5) Seit mehreren Monaten unterdrückt | . . . 9 |
| 6) Wegen vorgerückten Alters fehlend | . . . 8 |
| 7) Im 17. Jahre noch nicht eingetreten | . . . 1 |
| | <hr/> 65. |

Von Witterungsverhältnissen zeigte allein die Erniedrigung der Temperatur Einfluss auf die Häufigkeit und Intensität der Anfälle und auf die Entstehung des Leidens überhaupt, wie aus folgenden Tabellen hervorgeht: (die Schmerzen waren leichter oder lebhafter):

| Zahl der Beob- achtungen. | Temperatur. | Schmerz. | |
|------------------------------|-----------------------|-----------|----------|
| | | lebhafter | leichter |
| 49 | — 0 | 31 | 18 |
| 97 | +1—5 ⁰ | 60 | 37 |
| 201 | über + 5 ⁰ | 91 | 110 |

Der Ausbruch der Krankheit vertheilt sich auf die verschiedenen Monate:

| | | |
|-----------|-----------|-----------|
| Januar | | 29 |
| Februar | | 10 |
| März | | 11 |
| April | | 8 |
| Mai | | 8 |
| Juni | | 7 |
| Juli | | 5 |
| August | | 4 |
| September | | 8 |
| October | | 8 |
| November | | 16 |
| December | | 11 |
| | | <hr/> 125 |

Nach Romberg besitzt das kindliche Alter eine völlige Immunität gegen die Neuralgie; Valleix gedenkt jedoch einer einzigen Beobachtung von Ischias bei einem fünfjährigen Mädchen. Die Disposition des Alters lehrt folgende Tabelle:

| | | | |
|-----|---------|-------------|-----------|
| Vom | 1 — 10 | Lebensjahre | 2 |
| „ | 10 — 20 | „ | 22 |
| „ | 20 — 30 | „ | 68 |
| „ | 30 — 40 | „ | 67 |
| „ | 40 — 50 | „ | 64 |
| „ | 50 — 60 | „ | 47 |
| „ | 60 — 70 | „ | 21 |
| „ | 70 — 80 | „ | 5 |
| | | | <hr/> 296 |

Die Jahre zwischen 20 und 50 zeigen, wie man sieht, fast gleiche Zahlen und machen allein $\frac{2}{3}$ der ganzen Summe aus. Das Geschlecht übt, wenn man die Neuralgien im Allgemeinen betrachtet, fast keinen Einfluss aus; von einzelnen aber ist Ischias viel häufiger (75 : 52) bei Männern, Neuralgia dorso-intercostalis und lumbalis häufiger (44 : 10) bei Frauen. Da diese letzte, den Frauen vorzugsweise eigene Art der Neuralgie erst in den neuesten Zeiten genauer bekannt geworden und ziemlich häufig ist, so lässt sich voraussehen, dass fortgesetzte Studien ein Uebergewicht der Neuralgien im Ganzen für die Frauen ergeben werden. Fernere Vergleichen lehnen, dass bis zum Alter von 30 Jahren das weibliche Geschlecht häufiger von Neuralgien ergriffen wird, als das männliche, ein Verhältniss, was sich vom 30ten Jahre an umkehrt. Unter den 10 — 30jährigen Kranken waren 18 männliche und 62 weibliche, unter den 30 — 60jährigen 102 männliche und 76 weibliche. Die Zahlen des Verfassers würden eine Disposition für die robusten und gut genährten Individuen anzeigen, wenn die Zahlenverhältnisse, in welchen die verschiedenen Klassen der Gesellschaft stehen und den Beobachtern zugänglich waren, bekannt wären. Es waren unter den gesammelten Fällen Individuen von robuster Constitution 48, von mittelmässiger 15, von schlechter 4; in Bezug auf Wohnung befanden sich 35 in günstigen, 25 dauernd oder lange Zeit in ungünstigen Verhältnissen; die Nahrung war substantiell und reichlich bei 33, unregelmässig und oft unzureichend bei 10, fortwährend unzureichend bei einem.

Unter den Gelegenheitsursachen stellt sich, mit dem Einfluss der Witterung und Jahreszeiten zusammengehalten, Erkältung als die wirksamste heraus; die Krankheit entstand

| | |
|--|---------|
| ohne wahrnehmbare Ursache | 46 mal |
| nach Erkältung | 17 „ |
| nach Unterdrückung der Menstr. | 1 „ |
| bei einer heftigen Bewegung | 2 „ |
| auf einen Stoss | 1 „ |
| | <hr/> |
| | 67 mal. |

Da man die Heilmittel zu Schlüssen über die Natur der Neuralgie benutzt hat, so erwähne ich noch, dass Valleix von den narkotischen Mitteln niemals andere, als palliative Hülfe erfuhr, dass Chinin auch in den regelmässig intermittirenden Fällen nicht oft half, dass dagegen einfache und fliegende Vesicantien über die schmerzhaften Punkte als Hauptmittel erfunden wurden.

Von den einzelnen Neuralgien scheint mir die N. dorso-intercostalis und lumbo-abdominalis der französischen Schriftsteller einer besondern Erwähnung werth, weil sie Licht verbreitet über ein in neuerer Zeit von Engländern und Deutschen vielgenanntes und, wie mir scheint, missbrauchtes Krankheitswesen, die

Spinalirritation.

Bassereau ¹⁾ und Valleix (S. 344 ff.) beschreiben die Neuralgia dorso-intercostalis, der Erste nach 37, der Letztere nach 25 genau beobachteten Fällen; eine bestätigende Erfahrung hat Bartels ²⁾ bekannt gemacht. Sie ist, wie schon aus diesen Zahlen hervorgeht, häufiger als irgend eine andere Neuralgie; Frauen sind ihr bei weitem öfter unterworfen, als Männer; das günstigste Alter ist zwischen 17 und 40 Jahren; sie kommt bei älteren Individuen nicht selten vor; nur ein einziges Mal beobachtete

¹⁾ Essai sur la neuralgie des nerfs intercostaux, considérée comme symptomatique de quelques affections viscérales. Thèse inaug. Paris 1840.

²⁾ Mecklenb. med. Conversat.-Blatt. 1841. Nro. 3.

sie Valleix bei einem Kinde. Auffallend ist ihre vorwiegende Neigung für die linke Körperhälfte: unter Bassereau's Fällen betrafen 12 die linke, 6 die rechte, 19 beide Körperhälften; unter Valleix's Fällen waren 13 der linken, 7 der rechten, 5 beider Seiten. Das Uebergewicht der linken Seite tritt noch deutlicher hervor, wenn man erwägt, dass bei Affection beider Seiten fast immer die Intensität der Schmerzen links bei weitem grösser war, als rechts. (Man darf hierbei erinnern, dass dasselbe Uebergewicht der linken Seite beim sogenannten Seiten- oder Milzstechen wiederkehrt, welches doch wohl auch nichts Anderes, als eine vorübergehende Intercostalneuralgie ist.) Die Zahl der ergriffenen Intercostalräume schwankt zwischen einem und 8 (Valleix) oder 10 (Bassereau); am häufigsten sind 2 bis 3 und zwar meistens nach Bassereau der 4 — 6te, nach Valleix der 6 — 8te Intercostalraum Sitz des Leidens; von Leiden des 11ten und 12ten Intercostalnerven kam Valleix nur je Ein Fall vor. Das constanteste Symptom ist Schmerz beim Druck, an begrenzten und bestimmten Stellen; es ist ein hinterer, seitlicher und ein vorderer Punkt; der erste liegt etwas nach aussen von den Dornfortsätzen und ungefähr der Austrittsstelle des Nerven aus dem Can. vertebralis gegenüber, der zweite entspricht der Stelle, wo der N. cutaneus lateralis die Intercostalmuskeln durchbohrt, um von den obern Nerven aus in die Haut des Armes, von den übrigen in die Haut der Seitentheile des Rumpfes sich zu vertheilen; die bekannte Neuralgie der Brustdrüse hat ihren Sitz in diesen Aesten; der vordere Punkt liegt neben dem Brustbein oder in der epigastrischen Gegend, wo die Endäste der Intercostalnerven durch die Muskeln in die Haut treten. Die schmerzhaften Punkte haben oft nur wenige Linien im Umfang; leise Berührung oder Aufheben der Haut in eine Falte kann hinreichen, um den heftigsten

Schmerz hervorzurufen, der dann schießend dem Lauf der Nerven folgt, oder an dem andern, entlegenen Punkte hervorbricht; tiefes Einathmen, Husten und selbst die Bewegungen des Armes und Rumpfes erregten Schmerz, aber bald in dem einen, bald in dem andern Punkte.

Die spontanen Schmerzen, welche nur selten vermisst werden, sind anhaltend und dumpf oder lancinirend; die letztern gehen bald von dem einen, bald von dem andern schmerzhaften Punkte aus, am häufigsten vom Rücken nach vorn, doch auch in umgekehrter Richtung oder von dem seitlichen Punkte zugleich vor- und rückwärts; der dumpfe Schmerz fehlte unter 22 Fällen nur 2 mal, der lancinirende unter 23 Fällen 15 mal; einen deutlich intermittirenden Charakter der Schmerzen bemerkte Valleix nur ein einziges Mal.

Die Neuralgia lumbo - abdominalis, welche an entsprechenden Stellen im Verlauf der Lumbarnerven auftritt, gleicht der Intercostalneuralgie auch in ihrer Vorliebe für die linke Seite. Unter 13 Fällen waren 8 links, 5 auf beiden Seiten und von den letzten 3 heftiger auf der linken.

Dass diese Neuralgie ein wichtiges Element in dem Symptomencomplex der sogenannten Spinalirritation spielt, unterliegt keinem Zweifel. Man vergleiche die Schilderung, welche Stilling ¹⁾ von dem Rücken - und epigastrischen Schmerz der Spinalirritation giebt. Denselben Schmerz, welcher durch starken oder leisen Druck auf die Dornfortsätze erregt wird, konnte er hervorrufen, wenn er die Muskelmassen zu beiden Seiten der Dornfortsätze drückte, aber in immer abnehmender Intensität, je entfernter von den Dornfortsätzen. Den Schmerz vergleicht er dem Gefühle, wie wenn eine gequetschte oder wunde Stelle gedrückt wurde, oder einem elektrischen Schlage, der von der

¹⁾ Untersuchungen über die Spinalirritation. Lpz. 1840. S. 28 ff.

gedrückten Stelle nach einem oder dem andern Körpertheil sich verbreite. In fieberhaften Fällen seien die Schmerzen heftiger, blitzartig schneidend, brennend, reissend, weit hin nach verschiedenen Seiten oder nach einem bestimmten Punkte sich erstreckend. Der Druck könne Ohnmacht, Zittern, Frösteln, Hitze bewirken, die nicht länger dauern, als der Druck. Dass am Rücken eine schmerzende Stelle sich finde, sei den Kranken nur selten vor der Untersuchung bekannt. Die krankhafte Disposition zur Entstehung des Schmerzes sei nicht periodisch, sondern immerwährend vorhanden. Durch Anstrengungen, Spirituosa und reizende Nahrung werden die Schmerzen verstärkt. Der Schmerz in der Herzgrube, welchen Enz für charakteristisch hielt, finde sich in fast allen acuten Fällen, wenn der mittlere Theil der Wirbelsäule von der Krankheit ergriffen sei. In der That hat auch Stilling die neuralgische Natur des Rückenschmerzes der Spinalirritation anerkannt und damit, ohne es selbst einzugestehen, die Theorie dieser Krankheit wieder auf den unbefangenen Standpunkt zurückgeführt, von welchem sie ausging.

Zuerst nämlich und zu einer Zeit, wo die Krankheit erklärt schien, wenn sie im System untergebracht war, zog der spontane Intercostalschmerz mit seinen gelegentlichen Ausbreitungen nach dem Epigastrium und Rücken die Aufmerksamkeit auf sich. Nicod (1818) beschrieb ihn als Neuralgie und machte schon auf die vorwiegende Anlage des weiblichen Geschlechts und der linken Körperhälfte aufmerksam. Als eine genauere Untersuchung den Dorsalschmerz enthüllte, wurde zwar die schmerzende Stelle des Rückens als Heerd und Ausgangspunkt der Affection angesehen, noch aber blieb die Erklärung bei den Nervenstämmen stehen; Brown (1828) dachte an eine Reizung derselben durch Druck, welcher von Dislocation der Wirbel durch Krampf der Rückenmuskeln herrühren sollte;

Hinterberger (in seiner ersten Schrift 1828) an rheumatisch - gichtische Wirbelgelenkentzündung, indem er ausdrücklich hervorhebt ¹⁾, dass die Formen sich nicht sowohl als Rückenmarksleiden, sondern vielmehr als Leiden derjenigen Nerven aussprechen, welche aus dem entzündeten Gelenk hervorgehen. Den Uebergang zu den neuern Ansichten bereitete Stiebel vor (1823); zwar leitet er die Neuralgie, nebst manchen damit verbundenen krampfhaften Erscheinungen, ebenfalls aus einem Leiden der Wirbelsäule ab, denkt sich aber nicht die Nerven selbst, sondern zunächst das Rückenmark dem Druck ausgesetzt und die Wirkung dieses Druckes auf ähnliche Weise nach der Peripherie abgeleitet, wie bei Gemüthseindrücken peripherische Empfindungen auftreten.

Allgemein wurde diese Anschauungsweise, das heutzutage sogenannte Gesetz der excentrischen Erscheinung, durch Bell's Arbeiten über das Nervensystem. Der Rückenschmerz und die Empfindlichkeit des Rückens beim Druck wurde nunmehr so sehr zur Hauptsache, dass die epigastrischen und Seitenschmerzen nur als gelegentliche Ausstrahlungen des Leidens erwähnt werden; jede begleitende Störung, welcher Natur sie sein mochte, war leicht erklärt, da vom Rückenmark aus jeder Nerve in Anspruch genommen werden konnte. Mit dem Gedanken, die Quelle des Leidens in das Rückenmark zu verlegen, schlich sich die Ansicht ein, dass der Druck auf die Wirbelsäule die leidende Stelle des Rückenmarks verrathe. Nur über die Natur oder das Wesen dieses Rückenmarksleidens wurde noch deliberirt. Während Enz sich nicht darüber aussprechen will, ob die Affection des Rückenmarks secundär, von Krankheit der Wirbelsäule und der Hüllen veranlasst, oder primär sei, entscheiden sich Andere,

¹⁾ Medizin. chirurg. Zeitung. 1828. Bd. III. Nro. 54.

vom Organischen immer mehr zum Dynamischen fortschreitend, für Entzündung des Rückenmarks (Teale, Hinterberger, in seiner zweiten Schrift), für Congestion (Ollivier), für Irritation oder Reizung (Marshall, Parrish, die Griffins und die meisten Neueren), endlich für Neuralgie des Rückenmarks (Romberg)¹⁾.

Stilling (S. 34 ff.) musste zuerst wieder daran erinnern, dass durch Druck auf die Wirbel eine Dislocation derselben, die sich dem Rückenmark mittheile, nicht wohl zu Stande kommen könne und dass meistens eine schwache Compression der Haut auf oder neben den Dornfortsätzen, ja selbst Einreibungen, Blutegelbisse, Nadelstiche hinreichen, um die Schmerzen hervorzubringen. Er folgerte hieraus, dass die erhöhte Empfindlichkeit zunächst nicht im Rückenmark, sondern in den äussern Weichtheilen, strenger genommen in den sensibeln Nerven derselben ihren Sitz habe. Aber er scheint nicht zu bemerken, wie er durch diese Reflexion sich selbst die Basis unter den Füßen wegzieht. Indem Stilling dem Schmerz eine andere Quelle anweist, raubt er dem Rückenmarksleiden, welches man längst für ein dynamisches erklärt, auf dessen objective Nachweisung man verzichtet hatte, das letzte und einzige locale Symptom. Zwar beruft er sich auf die Erfahrung, dass der am Ort der peripherischen Ausbreitung eines Nerven empfundene Schmerz seinen Grund in Reizung des Stammes und der Centralorgane haben könne, und wirklich wird man für die Neuralgia dorsalis so gut, wie für jede andere Fälle mit peripherischem und mit centralem Ursprung unterscheiden müssen. Ob aber der Ursprung central sei, kann im einzelnen Fall nicht aus dem Schmerz selbst, sondern nur aus den begleitenden Umständen erschlossen werden, und wenn er

¹⁾ a. a. O. S. 155.

central ist, so muss die organische Ursache nicht an der Austrittsstelle des Spinalnerven, sie kann höher oben im Rückenmark und selbst im Gehirn liegen, ja sie müsste, wie Valleix richtig bemerkt, um so weiter oberhalb der schmerzhaften Stelle sein, je tiefere Nerven sich ergriffen zeigen, weil die Nerven, je weiter abwärts man kommt, eine um so grössere Strecke im Wirbelkanal zwischen Ursprung und Austritt durchlaufen. Der schmerzhafteste Punkt und der Ausgangspunkt der lancinirenden Schmerzen ist, wie aus Valleix's Untersuchungen über die Neuralgien hervorgeht, die Stelle, wo der Nerve aus einem Kanal hervortritt, wobei es gleichgültig ist, welchen Weg er vorher zurückgelegt haben mag.

Hirsch¹⁾, welcher der Beweisführung Stilling's über die Bedeutung des Rückenschmerzes seinen Beifall nicht versagen kann, sucht auf eine andere Weise das örtliche Rückenmarksleiden zu retten und die Annahme zu halten, dass die schmerzhafteste Stelle am Rückgrat sich der kranken Partie des Rückenmarks gegenüber befinde. Bei Affection eines Segmentes des Rückenmarks soll häufig die entsprechende Stelle seiner knöchernen Hülle und der allgemeinen Integumente in Mitleidenschaft gezogen werden und den innern Process äusserlich abspiegeln. Es soll dies ein Beispiel einer Klasse von Sympathien sein, welche der Verf. dem Einfluss der Contiguität zuschreibt und dahin charakterisirt, dass „Krankheitsprocesse auch ohne Rücksicht auf Verwandtschaft der Gewebe und Functionen, ohne Rücksicht auf den bekannten Zusammenhang der Gefässe und Nerven sich gern auf die Nachbartheile ausbreiten, besonders aber Vorgänge in innern Organen sich an deren Hülle wiederholen.“ Ich muss gestehen, dass ich

¹⁾ Beiträge zur Erkenntniss und Heilung der Spinalneurosen. Königsb. 1843. S. 68.

an solche Sympathien nicht glaube, dass mir die von dem Verf. angeführten Belege (Varicositäten der Haut über kranken Eingeweiden, Schmerzhaftigkeit der Bauchdecken bei Enteritis, Diarrhoe oder Husten nach Erkältung des Unterleibes oder der Brust u. dgl.) sich ganz wohl aus bereits bekannten Gefäss- und Nervenverbindungen erklären zu lassen scheinen und dass ich, wenn dies nicht der Fall sein sollte, nicht gerade die mysteriösesten aus einer Gruppe von Thatsachen zu Erklärungen benutzen möchte. Indessen das Gesetz der directen Sympathie zwischen Eingeweiden und Hüllen zugegeben, so fehlt geradezu Alles, um anzunehmen, dass es auf unsern Fall seine Anwendung finde: es fehlt nämlich erstens der Beweis, dass das Eingeweide krank und an der leidenden Stelle krank sei, und dies soll vielmehr erst durch das aufgestellte Gesetz wahrscheinlich gemacht werden; und es fehlt zweitens der Beweis, dass die Hüllen krank seien, da sich ja das Symptom der Schmerzhaftigkeit lediglich auf den Nerven bezieht, der an der leidenden Stelle die Hüllen durchsetzt. Gelindere Reize treffen die Ausbreitung desselben in der Haut; stärkerer Druck auf die Dornfortsätze scheint sich dem Stamme in den Intervertebrallöchern mitzutheilen. Wenigstens hat diese Annahme, wie ich glaube, mehr für sich, als die von Hirsch (S. 65), dass der Schmerz in den Wirbeln selbst seinen Sitz habe und eine Neuralgia des Knochens sei, von der, wie er selbst zugesteht, sonst kein Beispiel vorkömmt.

Aber Stilling und Hirsch gehen noch weiter. Sie wissen aus fremden und eigenen Beobachtungen, dass der Rückenschmerz nicht immer derjenigen Stelle des Rückenmarks gegenüber sitzt, aus welcher die Nerven, die an dem Orte des peripherischen Erkrankens sich verbreiten, ihren Ursprung nehmen. Die schmerzhafteste Stelle des Rückens kann dem örtlichen Leiden an Stamm und

Eingeweiden gegenüber, sie kann aber auch höher oder, was häufiger ist, tiefer gelegen sein ¹⁾; dieselbe Krankheit, z. B. Wechselfieber, ist mit Schmerz an sehr verschiedenen und sogar im Verlauf des nämlichen Falles wechselnden Regionen des Rückens verbunden ²⁾; endlich kommen der Spinalirritation ähnliche Fälle ohne alle Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule vor. Demnach gelangen sowohl Stilling als Hirsch zu dem Schluss, dass der Rückenschmerz ein zwar häufiges, aber keineswegs wesentliches und nothwendiges Symptom der Spinalirritation sei.

Hiermit ist die Geschichte dieser Krankheit in ein neues Stadium getreten. War sie zuerst Neuralgie, dann Neuralgie mit centralem Ursprung, dann centrales Leiden mit Neuralgie: so ist nunmehr die Neuralgie gänzlich aufgegeben und ein Rückenmarksleiden übrig geblieben, welches unter Andern auch als Neuralgie auftreten kann. Ja, die reine Dorsalneuralgie dürfte den Namen Spinalirritation nicht mehr führen, so wenig als irgend eine andere Neuralgie, wenn sie sich nicht über ihren centralen oder vielmehr spinalen Ursprung ausweisen könnte. Es sind demnach zwei empirische Krankheitsbilder gesondert zu betrachten, die Spinalirritation im Sinne der Neuern und die Dorsalneuralgie, und es ist das Verhältniss, in welchem diese zu jener steht, zu ermitteln.

Was zuerst die Spinalirritation betrifft, so fragt es sich, wie sie sich nach Entfernung des Dorsalschmerzes diagnostisch begrenzen und wie sie sich localisiren lässt, nachdem der Dorsalschmerz aufgehört hat, ein Beweismittel für den Sitz der Krankheit abzugeben. Eine Charakteristik der Symptome der Spinalirritation zu geben,

¹⁾ Stilling, a. a. O., S. 68. Hirsch, a. a. O., S. 57. 59.

²⁾ Stilling, a. a. O., S. 63.

erklärt Stilling für fast unmöglich. Da das Rückenmark durch seine Nerven mit fast allen Punkten der Peripherie in Verbindung stehe, so nehmen fast alle Organe an den Affectionen desselben Theil und es gebe fast keine Krankheit, deren Larve das Rückenmarksleiden nicht annehmen könne. Jedes einzelne Symptom, welches man als Glied der Spinalirritation zu betrachten pflege, finde aber seine Erklärung in irgend einer bestimmten Affection eines bestimmten Theiles des Rückenmarks, Gehirns oder der daraus entspringenden Nerven, und ein jedes dieser Symptome könne eben so gut als selbstständige Krankheit, wie als ein Theil des Collectivaffekts auftreten; es könne als selbstständige Krankheit bestehen, deren Grund sowohl in der Peripherie, als im Centrum des Nervensystems primär entstanden sein könne (S. 16). Demnach würde die Diagnose nicht sowohl aus den einzelnen Leiden, als aus deren Combination und Succession zu stellen sei. Die Unbeständigkeit derselben, sagt Stilling weiterhin, sei das Charakteristische der Krankheit, die leichter zu erkennen, als zu definiren sei. Hirsch (p. 62) spricht sich über den Begriff der Spinalreizung entschiedener aus und nennt sie: Functionsstörung eines Organs, von abnormer Thätigkeit des Rückenmarks abhängig, gibt aber damit das Band auf, welches diese Functionsstörungen zu einer Krankheitseinheit verknüpft. Der specielle Theil seines Werks beschäftigt sich mit sämtlichen Nervenkrankheiten, die nicht vom Gehirn ausgehen, mögen sie von Miasmen und Giften, von dynamischen oder organischen Leiden des Rückenmarks herrühren. Es ist eine specielle Pathologie des Rückenmarks, mit Ausschluss der am Rückenmark selbst erscheinenden Veränderungen, also auch ohne Unterscheidung und ohne Untersuchung der letztern, ja in der That ohne Beweis für deren Dasein.

Nach dieser letzten Verallgemeinerung, wodurch das

Wort Spinalirritation zur Bezeichnung einer Viel und Mancherlei umfassenden Krankheitsgruppe erhoben worden ist, scheint es mir Aufgabe der Theorie, den empirischen Keim wieder herauszufinden, aus welchem alle jene Reflexionen hervorgewachsen sind. Ein solcher Keim existirt; er grenzt nahe zusammen und ist vielleicht identisch mit der Hysterie, zu deren Aufklärung beigetragen zu haben, am Ende das Hauptverdienst der Verhandlungen über Spinalirritation bleiben wird.

Durch diese ist nämlich in weitester Ausdehnung anerkannt, dass locale Störung des Kreislaufs, die der sogenannten Reizcongestion und Entzündung gleicht, die Folge von Umstimmung der Nerven aus inneren Gründen sein kann. Wenn man auch schon sonst auf die Anomalien der Ernährung in neuralgisch afficirten Theilen und, zumal durch Brodie, auf Nervenleiden aufmerksam geworden war, welche Entzündung simuliren¹⁾: so haben doch hauptsächlich die Schriftsteller über Spinalirritation sich bemüht, die Thatsache dieses Zusammenhangs erfahrungsmässig zu beweisen und theoretisch begreiflich zu machen.

In einem frühern Theile dieses Berichtes²⁾ besprach ich diese Erklärungsversuche und die Mittel, wodurch die mit Congestion und deren Ausgängen verbundenen Nervenleiden von den ächten Entzündungen zu unterscheiden sein möchten; hier genüge das Resultat, dass Affection der Nerven sich nicht nur in Schmerz und Krampf, sondern auch in Leiden der Ernährung innerhalb des peripherischen Bereichs der Nerven äussert.

Die genannten Symptome nervöser Affection können auf einen einzelnen Nervenast oder Stamm oder auf mehrere hinweisen; im letzten Falle verlegt man den Grund

¹⁾ S. meine pathol. Unters. S. 147.

²⁾ S. diese Zeitschr. Bd. II. S. 74.

des Leidens mit grösserer Wahrscheinlichkeit in die Centralorgane, um so zuversichtlicher, je mehr und je weiter entlegene Nerven sich ergriffen zeigen; ob mit Recht, soll sogleich noch näher untersucht werden. Die Affection der Centralorgane kann von den Umgebungen derselben ausgehen, oder primär in der Nervensubstanz wurzeln; man nimmt die zweite Alternative an, wenn keine objectiven Zeichen für die erste sprechen. Die primäre Affection der Centralorgane kann unter den Begriff einer der bekannten organischen oder der sogenannten dynamischen Krankheiten fallen; man entscheidet sich für die letzte Ansicht, wenn die peripherischen Erscheinungen lange ohne bedeutende Aenderung dauern, wenn beunruhigende Zufälle spurlos wieder verschwinden, oder wenn der Wechsel in den Zufällen die Unstätigkeit und Unbeständigkeit der inneren Störung nachweist. Die primäre, dynamische, d. h. von keiner sichtbaren Formveränderung begleitete Affection der Centralorgane wird mehr auf das Gehirn oder das Rückenmark bezogen, je nachdem mehr das Denken und die höheren Sinne oder die übrigen sensibeln und motorischen Nerven beeinträchtigt sind.

Mit diesen Grundsätzen führt uns die Analyse der Hysterie ebenso gut, wie die der Spinalirritation, auf ein sogenanntes dynamisches Rückenmarksleiden. Ein Unterschied zwischen beiden stellte sich nur durch die wissenschaftliche Bearbeitung des Materials heraus, die dort von den peripherischen Erscheinungen, hier von einem direct auf das Rückenmark hinweisenden Symptom ausging. Der Unterschied war nur so lange haltbar, als dieses Symptom wesentlich und die locale Rückenmarksaffection dadurch erwiesen schien. Jetzt ist sie in der Spinalirritation nicht positiver mehr, als in der Hysterie, ja es bleibt, bis die pathologische Anatomie mitsprechen kann, zweifelhaft, ob die Affection ihren Sitz in dem Rücken-

mark der Wirbelhöhle oder in dem Theil des Nervensystems habe, welcher als Fortsetzung des Rückenmarks in der Schädelhöhle liegt und nach anatomischem Sprachgebrauch zum Gehirn gerechnet wird.

Bevor man auf diesen Resultaten weiter baut, wird es gut sein, noch einmal mit einem Blick des Zweifels auf die bisherige Deduction zurückzuschauen. Steht es so ganz fest, dass man bei gleichzeitigem und gleichartigem Erkranken vieler Nerven an die Centralorgane zu denken habe und können nicht andere Veranlassungen, bei intacten Centralorganen, ein gleichartiges Leiden vieler Nervenstämme bewirken? Diese Frage muss unbedingt bejaht werden. Es liegen Fälle vor, wo Hypertrophien des Schädels und Exostosen an den Zwischenwirbellöchern ausgebreitete Lähmungen erzeugten, deren Ursache man während des Lebens nicht anders, als in den Centralorganen gesucht haben würde. Caries einer Anzahl von Wirbeln bedingt Symptome in einer entsprechenden Anzahl von Nerven, und hier wird der Zusammenhang richtig erkannt, weil er sich durch objective Symptome während des Lebens oder doch bei der Section verräth. Dass die ersten Schriftsteller über Spinalirritation eine solche Wirbelkrankheit vermutheten, habe ich schon oben erwähnt; allein ihr Verdacht auf eine entzündliche Krankheit wurde durch den Leichenbefund nicht bestätigt. Aber es giebt eine Anomalie, welche während des Lebens die Nerven in den Zwischenwirbellöchern, und zwar viele zugleich, beeinträchtigen und nach dem Tode fast spurlos verschwinden kann, nämlich eine Erweiterung der Venen, welche in Gestalt dichter Plexus die Nerven an der Austrittsstelle umhüllen, ihr Blut aus der Wirbelhöhle empfangen und auf mehr oder weniger directen Wegen in das Hohlvenensystem ergiessen.

Was zunächst auf den Gedanken einer Betheiligung

der Venen führen muss, ist die Prädisposition der linken Körperhälfte für die Dorsalneuralgie oder Spinalirritation (im ältern Sinne). Der Punkt, in welchem hauptsächlich die linke Körperhälfte gegen die rechte im Nachtheil steht, ist die Anordnung der Venenstämme, welche hier geradezu, dort nur auf einem Umweg oder wenigstens auf einem weitem Weg und hinter den Arterienstämmen hin zur Hohlvene gelangen. Die Vorliebe der Varicocoele für die linke Seite hat man längst und allgemein aus diesem Umstand erklärt. Aber auch unter den Spinalnerven derselben Körperseite wächst die Disposition zu der fraglichen Krankheit mit der Erschwerung des Rückflusses des Blutes durch die Venen. Die Rückgratsvenen münden in Vertebral-, Intercostal-, Lumbal- und Sacralvenen; wir müssen uns also der Wege erinnern, auf welchen das Blut aus diesen Stämmen abgeleitet wird. Am günstigsten sind ohne Zweifel die Vertebralvenen gestellt, zwei miteinander communicirende Stämme jederseits, welche das Blut in der Richtung der Schwere in die Venae anonymae ergiessen. Die Sacral- und Lumbalvenen besitzen den Vorzug, sich theils direct in die untere Hohlvene, theils durch Anastomosen mit den Anfängen der unpaaren Venen in die obere Hohlvene entleeren zu können; zudem steht ihnen durch Vermittlung der Hämorrhoidalvenen der Weg in die Pfortaderäste offen, was, beiläufig gesagt, über den Nutzen der Hämorrhoidalcongestion in manchen Nervenkrankheiten Aufschluss geben möchte. Die Intercostalvenen entleeren sich in zwei Venenstämme, azygos und hemiazygos, von welchen die letztere durch einen vor dem neunten bis fünften Brustwirbel gelegenen Querast mit der ersten in Verbindung steht. Dieser Querast scheidet den senkrecht verlaufenden Stamm der hemiazygos in einen obern und untern Theil, hemiaz. superior und inferior. Die hemiaz. sup. steht nach oben durch die Vena intercostalis

sup. auch mit der Vena anonyma und also mit der obern Hohlvene in Verbindung; die V. hemiaz. inf., wie erwähnt, nach unten durch die Venae lumbales mit der untern Hohlvene. Erfährt nun der Rückfluss durch die V. azygos irgend eine Störung, so kann das Venenblut nach oben oder nach unten, in die obere oder untere Hohlvene abfließen. Von beiden Hohlvenen sind gerade die mittleren Intercostalvenen am weitesten entfernt, und es sind also die Nerven der fünften bis achten Rippe am leichtesten einem Druck ausgesetzt. Oefters scheint auch der Stamm der V. hemiazygos eine Unterbrechung zu erfahren, indem die hemiaz. sup. und inf., jede durch einen besondern Querast, sich in die azygos einsenken. Diesen Fall hat Breschet in den *Recherches anatomiques sur le système veineux* auf Taf. I. abgebildet. Die obere halbunpaare Vene geht in der Gegend des fünften, die untere in der Gegend des neunten Wirbels zur unpaaren hinüber und so bleiben gerade der sechste bis achte Wirbel, dieselben, welche nach Valleix am häufigsten Sitz der Dorsalneuralgie sind, übrig, deren Venenblut weder nach oben, noch nach unten in einen gemeinsamen Venenstamm ausweichen kann, sondern nur auf Einem Wege, durch einen besondern Querast, der unpaaren Vene zuströmen kann.

Diese Uebereinstimmung berechtigt sicherlich zu dem Schluss, dass die mechanische Anordnung der Venen eine wichtige Rolle bei der Dorsalneuralgie spielt; aber die mechanischen Hemmnisse der venösen Circulation können nicht der einzige, nicht einmal der wesentliche Grund der Dorsalneuralgie sein; sonst würde diese bei jeder Gelegenheit, wo der Eintritt des Blutes in das Herz erschwert ist, auftreten müssen und die Wirbel müssten in jedem einzelnen Fall in derselben Reihenfolge gradweise stärker afficirt sein, wie sie es bei Vergleichung verschiedener Fälle häufiger sind. Die nächste Ursache der Dorsalneuralgie

ist nicht das mechanische Hinderniss, aber sie muss so beschaffen sein, dass sie durch das mechanische Hinderniss begünstigt wird. Man wird demnach zuerst noch bei dem Venensystem stehen bleiben dürfen. Das Moment, welches mit dem Druck, den die Venen erfahren, in der nächsten und doch nicht in nothwendiger Beziehung steht, ist der Tonus der Venenhäute. Nehmen wir, ohne weiter auf die Gründe der Atonie der Venen einzugehen, an, dass sie allgemein und örtlich sein könne¹⁾ und dass die Neigung zu dieser Krankheit in den verschiedenen Venen ungefähr gleich häufig sei, so werden diejenigen Gefässe am häufigsten ausgedehnt werden, welche in Bezug auf die Blutbewegung die ungünstigsten Verhältnisse darbieten.

Der Nutzen, welchen freiwillige Blutungen (durch Hämorrhoiden und Menstruation) und örtliche Blutentziehungen bei der Dorsalneuralgie und ähnlichen hysterischen Zufällen gewähren, hat immer dahin geführt, bei der Spinalirritation einen Congestivzustand zu vermuthen, und veranlasste auch Puchelt²⁾, einzelne Fälle dieser Krankheit unter den Folgen des venösen Zustandes aufzuführen. Indem ich von ihm nur in so weit abweiche, als mir bei dem venösen Zustande nur die Venenerweiterung, nicht aber die erhöhte Venosität des Blutes überhaupt erwiesen scheint, muss ich in der That behaupten, dass von allen Formen anomaler Blutbewegung allein die venöse Stockung den Verlauf der Krankheit erklärt, weil sie allein ohne wesentlichen Einfluss auf die Exsudation ist und also weder locale Entartungen, noch Veränderungen der Blutmasse nach sich zieht. Arterielle Congestionen im Rückenmark oder selbst in den Nerven würden schwerlich so lange

¹⁾ Vgl. Puchelt, das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2te Aufl. 1844. Bd. II. S. 381.

²⁾ a. a. O., I. 129.

bestehen, ohne Spuren zu hinterlassen, schwerlich so rasch ohne weitere Folgen verschwinden und so leicht den Ort wechseln können.

So lange man die Spinalirritation oder Hysterie für ein Leiden der Centralorgane erklärt, hat man auch darüber Auskunft zu geben, ob man es für ursprünglich oder reflectirt halte. Der Name Hysterie ist bisher hauptsächlich im letzteren Sinne für Schmerzen und Krämpfe gebraucht worden, welche durch peripherische Reizung eines Nerven sympathisch vermittelt sein sollten, und namentlich glaubte man die Geschlechtsorgane als den Heerd und Ausgangspunkt der hysterischen Leiden ansehen zu dürfen. Hält man an dieser Anschauung fest, so würden Hysterie und Spinalirritation ätiologisch zu scheiden, die Hysterie eine Spinalirritation aus peripherischer Quelle oder, noch enger, eine von den Nerven des Genitalsystems angeregte, sympathische Spinalreizung sein. Ich halte auch diese Unterscheidung für praktisch gefährlich, denn es steht keineswegs fest, dass die Anomalien in der Geschlechtsfunction jedesmal Ursache der nervösen Verstimmung und nicht vielmehr öfters Folge derselben seien; und wenn auch das Causalverhältniss wirklich das gewöhnlich vorausgesetzte wäre, so ist doch der Begriff der reflectirten Reizung zu eng und zu dürftig, um für alle Fälle das Verhältniss auszudrücken, in welchem die allgemeine Krankheit zur örtlichen steht. Jener Begriff erkennt nämlich nur die Mittheilung der Erregung von peripherisch gereizten, centripetalen Nerven an, während Krankheiten der Geschlechtsorgane nicht nur durch Umwandlung der Säfte, sondern auch durch Vermittlung der Seele das Centralorgan des Nervensystems in Mitleidenschaft ziehen können. Den letzten Weg würde ich sogar, so weit die Hysterie allgemeines Leiden ist, für den gewöhnlicheren und wichtigeren halten, da ja auch jede

andere Art anhaltender, tiefer, besonders aber heimlicher und nagender Leidenschaft den Grund zu hysterischen Beschwerden legen kann. Somit wähle man zur Bezeichnung dieser Nervenleiden einen Namen, der nur die Diagnose ausspricht und der Ermittlung des ätiologischen Momentes nicht vorgreift; man trenne von der Hysterie die Rücksicht auf die Genitalien, oder schliesse diese Rücksicht von der Spinalirritation nicht aus.

Um nun endlich auf den Dorsal- und den verwandten Cervical- und Lumbarschmerz zurückzukommen, so ist nach Valleix's Mittheilungen nicht zu bezweifeln, dass er für sich allein, mit allen Charakteren reiner Neuralgie vorkommen kann. Indess findet es schon Valleix (S. 376) auffallend, dass die Dorsalneuralgie sich so häufig mit anderen Neuralgien verbindet. In 16 Fällen war die Neuralgia dorso-intercostalis mit andern Nervenschmerzen complicirt: 9 mal mit Neuralgie des Kopfes, 6 mal der unteren, 6 mal der oberen Extremitäten, 8 mal der Lenden- und hypogastrischen Region. Valleix benutzt diese Thatfachen nur zu dem Schlusse, dass in den angeführten Fällen eine besondere Disposition zu Neuralgien vorhanden gewesen sein müsse; wir würden daraus zu schliessen haben, dass die Dorsalneuralgie häufiger, als andere, allgemeinen Ursprungs ist, gleichviel, ob der Grund derselben in einem Gefäss- oder centralen Nervenleiden liege. Auch rheumatische Schmerzen kamen bei einer Zahl von Kranken in Begleitung der Dorsalneuralgie vor; 5 mal ein Kopfschmerz von unbestimmtem Sitz, drückend, ohne die den Neuralgien eigenen Anfälle.

Wenn zwischen der Dorsalneuralgie und andern Nervensymptomen und Nutritionsstörungen ein Band besteht (Spinalirritation der englischen und amerikanischen Schriftsteller), so kann der Zusammenhang in dreifacher Weise Statt finden:

1) Die Dorsalneuralgie ist eins der Symptome eines allgemeinen Leidens bei Intermittens, insonderheit bei der Hysterie. Ihr Sitz steht alsdann zu dem Sitz der übrigen örtlichen Leiden in keiner constanten Beziehung und kann wechseln, indess die übrigen Leiden fortbestehen. Die allgemeine Muskelschwäche, die atypischen Frostanfälle, welche Stilling, der schnelle und kleine Puls, welchen Hirsch (S. 45) als begleitende Symptome der Spinalirritation angeben, scheinen vorzüglich diesen Fällen anzugehören. Hier, bei allgemeiner Reizbarkeit der Nerven, kann es auch geschehen, dass Druck auf die schmerzenden Wirbel nicht bloß den Schmerz, sondern die Leiden der verschiedenen andern Stellen steigert, wenngleich deren Nerven nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit der gedrückten Partie stehen (Stilling, S. 69).

2) Die Dorsalneuralgie ist selbst Ursache des peripherischen Nutritionsleidens, in gleicher Weise, wie z. B. die Prosopalgie Ursache von Congestion in den schmerzhaften Stellen, von Thränen- und Speichelfluss ¹⁾. Meine Vermuthung ²⁾, dass Herpes zoster eine neuralgische Congestion und Exsudation sei, wird durch Basserau und Valleix bestätigt, welche die Dorsalneuralgie öfters auf Zoster folgen sahen, so wie durch den Fall von Bartels, wo einmalige Einreibung von Lin. volatile und Ung. hydrarg. ciner. bei einem an Neuralgia intercostalis Leidenden einen gürtelartigen Ausschlag hervorrief. Vielleicht darf man auch die intermittirenden Ophthalmien mit Schmerzhaftigkeit der Cervicalnerven, wovon Stilling (S. 102) einige neue Fälle berichtet, hierher rechnen, in so fern es wahrscheinlich ist, dass die Gefäßnerven des Auges in den Stämmen der obern Halsnerven enthalten sind.

¹⁾ S. meine patholog. Unters., S. 149.

²⁾ Ebendas. S. 157.

3) Die Dorsalneuralgie ist Folge eines peripherischen Leidens, entweder durch Irradiation von einem an der Peripherie erregten centripetalen Nerven aus, oder durch Empfindlichkeit des gereizten Nervenstammes selbst an der Stelle, wo er das Intervertebralloch durchsetzt; diese Empfindlichkeit würde analog derjenigen sein, welche, nach einer oben gegebenen Andeutung, bei Entzündungen am Fuss an der Austrittsstelle des S. ischiadicus aus dem Becken vorkömmt. Hieher gehören die Nacken- und Rückenschmerzen bei organischen Lungen-, Herz-, Leberleiden und dgl. Es ist gewiss ein Fehler, jene Schmerzen jedesmal als Beweis anzusehen, dass diese Krankheiten einen nervösen Ursprung haben, wenngleich die Existenz von Nervenleiden unter der Maske von Phthisis ¹⁾, Herzfehlern u. dgl. nicht geläugnet werden kann. Nach Bassereau's Vorstellung wäre die Dorsalneuralgie jedesmal sympathisch, und zwar von Leiden des Uterus und seiner Anhänge bedingt. Valleix widerlegt diese Ansicht, indem er zeigt, dass Anomalien der Menstruation nicht seltner bei Prosopalgie und Ischias, als bei Dorsalneuralgie auftreten; die Empfindlichkeit des Mutterhalses, welche Bassereau hervorgehoben hatte, bemerkte Valleix ebenfalls in mehreren Fällen von Neuralgia lumbo-abdominalis, hält sie aber für ein begleitendes Syptom der Neuralgie; es ist ein schmerzhafter Punkt, auf derselben Seite des Uterus, wo die Neuralgie ihren Sitz hat, und wenn zugleich der Mutterhals angeschwollen ist und mehr oder weniger reichlich secernirt, so würde auch dies nur ein secundäres Phänomen, gleich der Röthe und Secretion bei Neuralgia facialis, und nicht Beweis einer primären Entzündung sein.

¹⁾ Hirsch, a. a. O., S. 235.

Unter den Neuralgien, und zwar als Hyperästhesia plexus mesenterici führt Romberg ¹⁾ die Bleikolik auf; Hirsch ²⁾ handelt sie unter den Spinalneurosen ab; über dieselbe Krankheit haben wir ein auf zahlreiche Beobachtungen sich gründendes Werk von Tanquerel des Planches ³⁾ erhalten. Durch die Einfachheit und Durchsichtigkeit der ursächlichen Verhältnisse wird diese Krankheit, durch die Masse und sorgfältige Benutzung des Materials wird die genannte Monographie zu einer der schätzbarsten Fundgruben für Physiologie und Pathologie des Nervensystems. Ich werde die Resultate der Erfahrung in gedrängtem Auszug wiedergeben und daran einige theoretische Reflexionen, zu denen sie Anlass geben, schliessen.

Tanquerel des Planches theilt die Folgen der Bleivergiftung in vier Gruppen. Sie äussern sich 1) als Kolik, im Nervensystem der Eingeweide; 2) als Schmerzhaftigkeit, oder 3) als Paralyse der Bewegungs- und Empfindungsnerven im Bereich des Rückenmarks; jenes ist die Arthralgia, dieses die Paralysis saturnina; 4) als Delirium, Convulsionen oder Coma, d. h. als Erregung oder Lähmung im Bereiche des Gehirns, Encephalopathia saturnina. Die Kolik ist die häufigste Form; sie wurde in 1277 Fällen, die Arthralgie in 755, die Paralyse in 127, die Encephalopathie in 72 Fällen beobachtet. Nur in 276 Fällen fehlte die Kolik; sie wird aber selten allein, häufig mit Arthralgie, zuweilen auch mit den andern Formen beobachtet. Diese können wieder unter einander sich verbinden; jede Form kann für sich die Scene eröffnen oder beschliessen; unter ganz gleichen Umständen können verschiedene Individuen von verschiedenen Formen befallen werden. Ver-

¹⁾ a. a. O., S. 130.

²⁾ a. a. O., S. 345.

³⁾ Die gesammten Bleikrankheiten. A. d. Franz von Frankenberg. Quedlinb. u. Leipz. 1842. Th. I. u. II.

schiedene Formen können sich bei demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten entwickeln. Die Art der früheren Affection bestimmt nicht die Form der späteren; die Intensität einer Form entscheidet nicht für das Hinzutreten der andern.

Bevor eine dieser Formen sich entwickelt, zeigen sich die Symptome der Bleivergiftung (primitive Intoxication) in Färbung der Zähne und Mundschleimhaut, in einem eigenthümlichen subjectiven Geschmack und Geruch des Athems, einer Färbung der Haut, welche der ikterischen ähnlich ist, und Abmagerung. Es sind die Folgen theils der directen Ablagerung von Bleiverbindungen auf der Körperoberfläche, theils der Aufnahme von Blei ins Blut. Die Abmagerung hält der Verfasser ebenfalls für ein Zeichen der Veränderung des Blutes; ich werde auf dieselbe zurückkommen.

Die charakteristischen Symptome der Bleikolik sind heftige, continuirliche Schmerzen in den Digestions- und Harnwerkzeugen, sich anfallsweise steigernd, Härte und Eingezogenheit der Bauchwände, hartnäckige Verstopfung, Erbrechen oder Ekel, Aufstossen, Anorexie, Dysurie, langsamer und harter Puls, Aufregung und Beklommenheit. Ein geringer Grad der Krankheit kann Tage, Wochen und Monate dem Auftreten der heftigen Schmerzen vorangehen; in manchen Fällen wurde der Arbeiter vor dem Ausbruch der Krankheit mürrisch, matt, von Frost und momentanen Schauern befallen. 195 mal ging der Kolik Arthralgie voraus. Der Kolikschmerz hat seinen Sitz gewöhnlich im Nabel, seltner im Epigastrium oder Hypogastrium, noch seltner in der Nierengegend, in den Testikeln, Samensträngen oder in der Brust. Er beschränkt sich auf einzelne Stellen, umgibt zuweilen gürtelförmig den Bauch; zuweilen ist er nicht genau umschrieben. Die Anfälle folgen einander in Zeiträumen von einigen Secunden bis zu

einigen Stunden und selbst Tagen. Im Allgemeinen wird der Schmerz durch Druck nicht gesteigert, ja bekanntlich gibt es Kranke, welche von Klopfen und Treten auf den Bauch Linderung empfinden. Doch kommen hierin Verschiedenheiten vor: oft stimmten einfache Frictionen den Schmerz herab, während tiefe und energische Compression ihn heftiger machte; in wenigen Fällen nahm der Schmerz beim leisesten Druck bedeutend zu; der Druck steigert zuweilen den Schmerz an einer Stelle und lindert ihn an einer andern, er steigert ihn an einem Tage und lindert ihn an einem andern (I, 126). Die Lösung dieser Räthsel scheint mir in Valleix's Lehre von den schmerzhaften Punkten bei Neuralgie (s. oben) zu liegen. Neben den Schmerzen fand Verstopfung unter 1270 Kranken 1140 mal statt. 33 mal war die Oeffnung regelmässig, 25 mal in den ersten Tagen und 19 mal während der ganzen Krankheit Diarrhöe zugegen. Die Intensität der Constipation steht meist in Verhältniss zu der des Schmerzes. Bekannt ist die schafkothähnliche Beschaffenheit der Excremente. Unter 1217 Kranken war bei 649 der Bauch eingezogen, bei 445 natürlich, bei 123 hervorragender, als gewöhnlich; die Abdominalwände sind hart, besonders während der Anfälle. Der eingebrachte Finger findet den Mastdarm zusammengezogen, der Krampf nimmt mit dem Anfall zu (I, 131). Erbrechen kam in 1217 Fällen 412 mal vor, 385 mal mit mehr oder weniger heftigem Schmerz im Epigastrium. Gasentwicklung durch den Mund ist sehr gewöhnlich, Borborygmen zeigten sich bei $\frac{3}{4}$ der Kranken, meist in der Fossa iliaca dextra. Schluchzen wurde nur in 115 Fällen vorgefunden. Verminderte Speichelabsonderung wird in leichten und schweren Fällen beobachtet; der Durst ist durchschnittlich ziemlich heftig, bisweilen unbedeutend und höchst selten sehr intensiv. Der Durst ist nach langer Dauer der Krankheit nicht stärker, als im

Anfang, und ist nicht von der Intensität der Krankheit abhängig (I, 136); der Appetit fehlt fast immer; manchmal empfinden die Kranken eine Zusammenschnürung im Schlunde. Drang zum Harnen stellt sich oft ein, während des Paroxysmus aber geht der Harn gar nicht oder nur tropfenweise ab, und es ist schwer, eine Sonde in die Blase zu bringen. Ausser dem Anfall fliesst der Harn leicht und findet der Katheter keinen Widerstand. Der Harn ist röther, als gewöhnlich, nur selten farblos (I, 139). Penis und Scrotum werden oft zur Zeit des Anfalls zusammengezogen, nach dem Anfall wieder schlaff. Der Geschlechtstrieb scheint vernichtet und nie kamen Erectionen oder Samenentleerungen während der Anfälle vor. Zwei Frauen empfanden wehenartige Schmerzen in Scheide und Uterus. Zuweilen tritt bei Frauen in einer oder beiden Brustwarzen eine schmerzhaft Contraction ein, welche sie auf Augenblicke härter macht; das Volumen der Brust wurde im Schmerzanfall kleiner. Die Respiration ist während der Anfälle meist beschleunigt, oberflächlich und stöhnend; zuweilen klagt der Kranke über Erstickungsnoth (I, 141); in einigen Fällen war die Respiration verlangsamt, so dass nur 12 Inspirationen auf die Minute kamen. 51 mal trat unter heftigen Leiden Gelbsucht ein, die sich von der nervösen nicht unterscheidet. Der Puls ist in Bezug auf den Rhythmus nicht verändert oder selbst unter der normalen Frequenz; 678 Kranke hatten einen Puls von 30—60 Schlägen, 376 von 65—70 und 125 einen Puls von 80—100; gewöhnlich vermehrt sich die Seltenheit des Pulses mit der Dauer der Krankheit. Bei mehr als der Hälfte der Kranken findet eine Härte im Pulse Statt, wie bei keiner andern Krankheit; die Arterie fühlt sich, nach Stoll's richtiger Vergleichung, wie ein schwingender, gespannter Eisendraht an (I, 143); Aderlässe verändern ihn nicht. Bei 269 Kranken war der Puls unregelmässig; der unre-

gelmäßige Puls ist gewöhnlich nicht hart; er coincidirt oft mit Beeinträchtigungen der Respiration, tritt aber auch ohne diese auf. In manchen Fällen kamen epigastrische Pulsationen (der Aorta) vor, die sich bis zum Nabel ausdehnen können. Die Haut zeigte nur in 55 Fällen (die Complicationen mit Entzündung nicht mitgerechnet) eine etwas gesteigerte Wärme und mehr oder minder reichliche Schweisse; dieses Symptom trat, zugleich mit einer Hebung des Pulses, am Schluss oder in der Mitte sehr heftiger Koliken auf und hält nicht während des Krankheitsverlaufs an (I, 144); in 58 Fällen klagten die Kranken über heftigen Frost, ohne dass die Haut sich kühl anfühlte, und suchten sich auf jede Weise zu erwärmen; die meisten Patienten versicherten, dass durch Abkühlung ihre Schmerzen zunähmen. Andere Kranke empfanden heftige Hitze, die der Arzt nicht zu erkennen vermochte. Ziemlich oft begleitet das Kolikleiden ein dem Fieberfrost ähnliches Muskelzittern, welches aber anhaltender, deutlicher und allgemeiner ist, als der Frost im Wechselfieber, und sich mit den Exacerbationen des Schmerzes wiederholt. Charakteristisch ist die reissend fortschreitende Abmagerung der Kranken und eine Veränderung der Gesichtszüge durch Einsinken der Augen, und eine allgemeine Contraction der Gesichtsmuskeln.

Wenn die Krankheit in Genesung übergeht, so gewinnen alle Functionen mit staunenswerther Schnelligkeit ihre normale Energie wieder (I, 156); Rückfälle sind sehr häufig, auch ohne dass die Genesenen sich auf's Neue der Schädlichkeit ausgesetzt hätten.

Complicirt sich die Kolik mit Entzündung des Digestionsapparats, so bleibt die Kolik während der Dauer der Entzündung unbedeutend und nimmt erst nach Aufhebung der Complication an Intensität zu; bestand die Entzündung längere Zeit, so steigert sie sich oft während der

Kolik, zuweilen aber scheint sie während derselben abzunehmen (I, 161).

Constante anatomische Veränderungen in den Leichen konnte Tanquerel des Planches so wenig, als seine Vorgänger auffinden (I, 200). Zuweilen findet sich der Darm an einzelnen Stellen noch zusammengezogen, lässt sich aber durch Einblasen wieder ausdehnen.

Die Arthralgie definirt derselbe folgendermaassen (I, 321): Lebhaftes Schmerzen in den Gliedern, ohne Röthe und Geschwulst, welche Schmerzen nicht genau dem anatomischen Verlauf der Nerven folgen, anhalten, aber anfallsweise heftiger werden, durch Druck sich vermindern, durch Bewegung steigern und von Krämpfen, Härte und Spannung der schmerzhaften Theile begleitet sind. Unter 755 Fällen bestand die Arthralgie 201 mal allein, in den übrigen war sie mit Kolik, Paralyse oder Encephalopathie verbunden. Mennig erzeugt sie leichter, als die übrigen Bleipräparate. Der Schmerz kann alle Gegenden der Extremitäten, des Rumpfes und Kopfes befallen, am häufigsten ist er in den unteren Extremitäten, dann in den oberen, in Lenden, Brust, Rücken und Kopf. Er verhält sich hierin entgegengesetzt der Paralyse, welche öfter die oberen, als die unteren Extremitäten ergreift (I, 328). Die Schmerzen nehmen häufiger die Beuge- als die Streckseite ein, öfter die Gelenke, als die Mitte der Glieder; selten sind die kleinen Gelenke des Fusses und der Hand befallen. Es kommen alle Grade des Schmerzes, von blosser Unbehaglichkeit bis zu den heftigsten Leiden vor; Manche vergleichen die Empfindung dem Ameisenkriechen (I, 329). Druck lindert meistens den Schmerz, doch kommen hier dieselben Verschiedenheiten vor, wie bei der Kolik. Nur in heftigen Fällen leiden die Muskeln mit: sie zittern oder sind tetanisch steif oder convulsivisch ergriffen. Die schmerzhaften Stellen zeigen weder Wärme, noch Röthe oder Ge-

schwulst; einmal war in Folge anhaltender und heftiger Schmerzen das Knie einige Stunden lang leicht geröthet und geschwollen (I, 331). Bei Einigen vermehrt Wärme, bei Andern Kälte den Schmerz. Der Puls war nur in 55 Fällen von Arthralgie ohne Kolik hart und langsam, in 17 unregelmässig, in den übrigen normal. In $\frac{3}{4}$ der Fälle befällt das Leiden die beiden Extremitäten zugleich, aber selten in gleichem Grade.

In den Fällen von einfacher Arthralgie sind alle übrigen Functionen ungestört. Bestehen Arthralgie und Paralyse zugleich, so befällt meist die eine die oberen, die andere die unteren Extremitäten, die eine die Streck-, die andere die Beugeseite. Zuweilen jedoch sind sie beide an einem und demselben Theile. Gewöhnlich ist die Arthralgie schon theilweise verschwunden, wenn sich die Paralyse entwickelt; in seltenen Fällen folgte die letzte plötzlich der ersten in demselben Theile (I, 335).

Die Bleiparalyse äussert sich entweder als Lähmung der Bewegung (Paralyse im engern Sinne) oder der Empfindung (Anaesthesie). Nicht oft kommen beide gleichzeitig in demselben Theile vor.

Die Paralyse zeigte sich unter 102 Fällen 97 mal an den oberen, 15 mal an den unteren Extremitäten, 2 mal an den Intercostal-, einmal an Hals- und Rückenmuskeln; 16 mal kam Aphonie, 15 mal Stammeln vor (II, 11). 50 mal befiel die Paralyse beide obere Extremitäten zugleich, 23 mal die linke und 24 mal die rechte. In den unteren Extremitäten bestand sie 8 mal auf beiden Seiten, 4 mal auf der rechten und 3 mal auf der linken. Gemeiniglich erkrankt eine Extremität zuerst, ehe sich dieselben Erscheinungen an der andern entwickeln. In der Mehrzahl erschien sie bei Individuen, welche längere Zeit in Blei gearbeitet und die Kolik mehrmals überstanden hatten; doch ergriff sie auch, als primäre Form, Individuen, welche erst wenige

Tage dem Blei ausgesetzt gewesen waren. Die Krankheit beginnt am häufigsten mit Müdigkeit, Gefühl von Schwere oder Kälte, von Eingeschlafensein und Schwäche und mit Ungeschicklichkeit in den Bewegungen der von Paralyse bedrohten Theile (II, 20); die Lähmung wird später absolut; nur sehr selten kann der gelähmte Muskel noch einige unbedeutende, unsichere Bewegungen machen. Wenn es den meisten Beobachtern anders vorkam, so rührt dies daher, dass oft nur einzelne Muskeln eines Gliedes und selbst Theile eines Muskels ergriffen, die Bewegungen der Glieder deshalb häufig nicht ganz aufgehoben sind. Nur in 5 Fällen war in den oberen und nur 1 mal in den unteren Extremitäten die Paralyse vollständig; in allen übrigen war sie partiell, auf Schulter, Arm oder Vorderarm, Hand und Finger, oder allein auf die Hand oder auf die Finger und ebenso auf die entsprechenden Theile der unteren Extremität beschränkt. Am häufigsten ist Lähmung der Finger, dann der Hand und Finger, dann des Vorderarms und der Hand und Finger. Wenn beide entsprechende Extremitäten leiden, so sind nicht immer dieselben Muskeln in beiden gelähmt. Der allgemeinen Paralyse geht die partielle voraus und gewöhnlich schreitet sie von oben nach unten, von der Schulter gegen die Finger fort. Bei der Genesung werden die zuerst befallenen Theile zuerst wieder befreit (II, 45). Am gewöhnlichsten ist die Lähmung der unteren Extremitäten mit der der oberen verbunden; 5 mal kam sie allein für sich vor (II, 23). Befällt die Lähmung die obere und untere Extremitäten, so erkranken und genesen die letzteren zuerst. Bei der Paralyse der Extremitäten sind, den Fall allgemeiner Lähmung ausgenommen, immer die Streckmuskeln der Contractilität beraubt. Das Glied bleibt durch die Antagonisten der gelähmten Muskeln in bestimmter Lage fixirt; einige Bewegungen können nur durch Verstärkung und Nachlassen in

der Thätigkeit der gesunden Muskeln ausgeführt werden. Mit der Paralyse kann sich in dem gelähmten Theile Anaesthesie oder, was häufiger ist, Arthralgie verbinden; gewöhnlich zeigt sich die Empfindung nicht beeinträchtigt. Unter 102 Fällen war die Paralyse 5 mal mit Anaesthesie, 8 mal mit Arthralgie complicirt; die Anaesthesie beschränkte sich einmal bloß auf die Haut, 3 mal schien die Empfindlichkeit in der ganzen Dicke der Glieder erstorben. Amaurose und Taubheit waren selten (6 mal) mit Paralyse der Bewegung verbunden. 12 mal fand der Verfasser, dass ein sehr energisches Gefühl von anhaltender eisiger Kälte die gelähmten Theile und besonders die Gelenke der kranken Extremitäten durchdrang, eine Kälte, welche auch objectiv wahrnehmbar war (II, 25). Stoll, Mérat und Andern entgegen, die den Puls der gelähmten Theile vibrirend, langsam und stark fanden, behauptet Tanquerel, dass er schwach, weich und leicht wegdrückbar sei. Die Abmagerung wird, wenn die Paralyse längere Zeit gedauert hat, sehr bedeutend, die Haut weisslich livid, rauh, trocken und spröde, die Epidermis stösst sich in Schuppen ab; das Fett und selbst das subcutane Bindegewebe scheinen zu schmelzen. Der Abmagerung folgen Infiltrationen und später gangränöse Schorfe. Die gelähmten Hände werden zuweilen sehr schmerzhaft, ödematös und livid. Selten zeigt sich vermehrte Secretion der Schleimhäute; der Harn ist farblos, blass, wässerig und ohne Sediment. Erstaunlich schnell gewinnen nach der Genesung die Theile ihr früheres Volumen wieder.

Anaesthesia saturnina (II, 137) kam 23 mal vor; sie betraf 7 mal die Haut, 4 mal tiefere Organe und 12 mal das Auge; nur einmal bestand Anaesthesie der Haut und Amaurose gleichzeitig; nur 4 mal war der Verlust der Sensibilität nicht von Lähmung begleitet. Am gewöhnlichsten beginnt die Anaesthesie plötzlich ohne Prodrome; manch-

mal tritt sie mitten in der Bleikolik auf, öfter erscheint sie nach Paralyse oder nach Arthralgie. Sie ist immer partiell, befällt einige Stellen des Bauches, der Brust und des Halses oder die Extremitäten. Unter 10 Fällen bestand sie 6 mal auf beiden Seiten; die Amaurose befällt immer beide Augen. Sie ist vollkommen oder unvollkommen; charakteristisch ist das rasche Auftreten des höchsten Grades, der häufige Wechsel des Ortes und die kurze Dauer (8—14 Tage). Die Amaurose erschien unter 19 Fällen 14 mal plötzlich; sie dauerte einige Stunden bis Tage und verschwand plötzlich wieder; kehrt das Gesicht zurück, so geschieht dies fleckweise, so dass nur die Mitte, oder der Umfang, oder die Hälfte der Objecte gesehen wird.

Die Encephalopathia saturnina offenbart sich durch Delirien, Coma oder Convulsionen, die entweder einzeln oder in Verbindung mit einander, neben und nach einander vorkommen (II, 167); sie erscheint meistens erst, nachdem mehrere Anfälle von Kolik und Arthralgie Statt gefunden haben. Vorläufer sind Kopfschmerz, oft mit Schwindel und Zittern, Schlaflosigkeit, Augenflimmern, Ohrensausen, Amaurosen, Schielen u. dgl., zuweilen Traurigkeit, Aufgeregtheit, Stupor. Die Delirien (18 mal in 72 Fällen) sind ruhig oder furibund; beide Arten folgen einander gewöhnlich in unregelmässiger Weise und werden von Somnolenz unterbrochen. Coma besteht allein oder mit leichten Delirien; auch diese beiden Varietäten können bei demselben Individuum abwechseln. Die Convulsionen sind am häufigsten epileptische (36 mal), tetanische oder cataleptische (2 mal); sie können partiell oder allgemein sein. Dem epileptischen Anfall folgt Coma oder Delirium. Der Puls bleibt oft trotz aller Störungen unverändert; wenn Kolik zugleich besteht, so hat er gewöhnlich den dieser Krankheit eigenen Charakter (II, 212). Die Hautwärme ist meist nicht vermehrt, die Haut normal. Die Ernährung

leidet meistens. Die Dauer der Zufälle schwankt zwischen einigen Stunden und Wochen. Der Ausgang in Gesundheit kann plötzlich oder allmählig eintreten. Aus 16 von dem Verfasser und den von Andern vorgenommenen Sectionen ergeben sich folgende Resultate (II, 239): 21 mal waren die Hirnwindungen abgeflacht, theils mit Zu-, theils mit Abnahme des Gehirnvolumens; 19 mal hatte die Gehirns substance eine gelbliche Färbung, 32 mal fand sich keine merkliche Veränderung. Die gelbe Färbung ist ein Symptom der Gegenwart von Blei im Gehirn, welche Devergie und Guibourt constatirt haben; sie ist analog dem Icterus der Haut. Die Hypertrophie des Gehirns hängt nicht von Congestion ab, da das Gehirn oft blutleer oder spärlich mit Blut gefärbt ist; Tanquerel des Planches nennt sie eine blosse Turgeszenz.

So viel des Räthselhaften diese Phänomene enthalten, so spricht sich doch, und zwar in der gewöhnlichen Blei-krankheit, der Kolik, eine wichtige physiologische That-sache auf unzweideutige Weise aus: die Symptome, welche, neben den Schmerzen, der Bleikolik das eigenthümliche Gepräge aufdrücken, lassen sich alle herleiten aus einem mehr oder minder ausgebreiteten, zuweilen allgemeinen Krampf der organischen Muskelfasern, der Gefässe und des Bindegewebes. Der Krampf des Darmkanals ist constatirt durch die directe Untersuchung mittelst des in den Mastdarm eingebrachten Fingers, durch das Ansehen, welches die Gedärme häufig noch in der Leiche zeigen; er erklärt zum Theil die Verstopfung, das Eingesunkensein des Bauches und das Erbrechen und Aufstossen. Da eine gasförmige und also elastische Flüssigkeit grossentheils den Inhalt des Darms ausmacht, so kann ebensowohl durch Krampf des Darmes Compression und Collapsus, wie durch Lähmung desselben Expansion und Tympanitis eintreten; die Bauchwände

können dabei ganz passiv, ohne dass sich ihre Lebensthätigkeit ändert, durch ihre blosse Elasticität hervorgetrieben und eingezogen werden. Ob sie nebenbei in der Kolik durch in ihnen selbst gesteigerte Contraction zur Verengung der Bauchhöhle beitragen, scheint mir schwer zu ermitteln; sie müssen sich schon hart anfühlen, wenn ihnen die elastische Unterlage der mit Luft erfüllten Därme fehlt. Auch könnte, wie Tanquerel des Planches und viele Andere annehmen, ihre Zusammenziehung willkürlich instinktmässig, zur Mässigung des Schmerzes vermehrt werden. Ist der Bauch nicht eingezogen oder gar ausgedehnt, so kann dies wohl nur daher rühren, dass die Stricture des Darmes sich auf einzelne Stellen beschränkt, während andere natürlich und selbst übermässig mit Luft erfüllt sein mögen, was sich mitunter selbst äusserlich durch die den Ort wechselnden, elastischen Geschwülste verräth. Es ist gewiss natürlicher, einen solchen Zustand des Darmes, als einen auf einzelne Partien beschränkten Krampf der Bauchwände anzunehmen. Was das Erbrechen und Aufstossen betrifft, so geben darüber die oben mitgetheilten Reflexionen Aufschluss; wir haben hier einen der Fälle, wo bei normalem Verhalten der Speiseröhre Krampf des Dünndarmes die scheinbar antiperistaltische Bewegung erzeugt. Gesellt sich zu der Contraction des Darmkanals eine Stricture der Lebergänge, was nicht eben häufig ist, so entsteht der Icterus, den die Schriftsteller selbst als spasmodischen bezeichnen. Krampf der Blase und Harnwege offenbart sich durch häufiges Harndrängen, durch die Retention des Harns während der Anfälle und die Hindernisse, welche der Katheter findet; Krampf der Bronchien durch die beschleunigte und oberflächliche Respiration und selbst durch asthmatische Anfälle, Krampf des Uterus in einzelnen Fällen durch wehenartige Schmerzen.

Alle diese Krämpfe scheinen anhaltend und paroxysmenweise steigend zu sein. Sie erklären, wie bemerkt, die Verstopfung, die Harnverhaltung und den Icterus, aber nur zum Theil; wären die betreffenden Absonderungen normal, so müssten objective Zeichen von den in ihren Behältern angehäuften Excreten hinzukommen. Dies führt uns auf einen begleitenden, allgemeinen und anhaltenden Krampf, den Krampf der Gefässe.

Auch diesen beweist zunächst und direct der Zustand des Pulses, dessen eigenthümliche Härte und Spannung schon Tanquerel zu der Frage Anlass gibt (I, 210), ob nicht in den Arterien eine spasmodische Contraction, wie in den Muskelfasern, bestehen möge. Denken wir uns eine solche Verfassung des Gefässsystems, wie sie im Puls fühlbar ist, auf die kleineren Arterien und Capillaren ausgedehnt, so muss dadurch überall die Exsudation des Blutplasma beschränkt werden. Die Folge davon ist der allgemeine Mangel an Turgeszenz, die Beschränkung aller wässerigen Absonderungen, daher der spärliche und tingirte Harn, die Trockenheit der Darmoberfläche, der Mundhöhle, der Haut, weiterhin die Beeinträchtigung der Ernährung und die rasche Abmagerung, welche eben so schnell wieder der normalen Fülle weicht, wenn die Exsudation aus den Gefässen zum normalen Maasse zurückkehrt. Der Zustand der Gefässe, wie ich ihn hier voraussetze, ist dem der Entzündung gerade entgegengesetzt; daraus begreift sich, warum die Kolik in Verbindung mit Unterleibsentzündungen nicht heftig werden kann, warum Unterleibsentzündungen schwinden, wenn die Kolik einen hohen Grad erreicht, und warum drastische Purgantien die wichtigsten Heilmittel sind. Die Verminderung der flüssigen Ausscheidungen kann nicht ohne Rückwirkung auf das Blut bleiben: es muss reicher an Plasma und relativ ärmer an Blutkörperchen werden. So finden es Andral

und Gavarret ¹⁾ in allen Fällen von Bleikolik, nur dass sie in ihrer willkürlichen Weise, die Alterationen des Blutes zu classificiren, die relative Verminderung der Blutkörperchen ohne Weiteres für eine absolute erklären. In der einzigen Analyse, die sie mittheilen, von einem Individuum, welches sich nach ihrer ausdrücklichen Aussage reichlich ernährte, bestand das Blut aus:

| | |
|-----------------------------------|----------------------|
| Wasser | 835,3 |
| Kügelchen | 83,8 |
| Fibrin | 2,8 |
| Festen Bestandtheilen des Serum . | 78,1 ²⁾ . |

Zugleich lässt sich a priori eine relative Zunahme des Wassergehaltes im Plasma erwarten, die in dem vorliegenden Falle allerdings nur unbedeutend ist, auf die ich aber doch aufmerksam zu machen dürfen glaube, damit nicht eine bequeme Humoralpathologie den Wassermangel in den Excreten durch eine Krasis in Gestalt einer primären Wasserminderung des Plasma zu erklären versuche. Bei der erwähnten Beschaffenheit des Blutes scheint der Durst, der übrigens meistens nicht sehr heftig ist, nur aus einer örtlichen Ursache, aus der Trockenheit des Mundes, hervorzugehen. In wie fern die Kälte und das Frostgefühl von der Contraction der Arterien herzuleiten seien, soll bei einer andern Gelegenheit, bei der Analyse der Fiebersymptome, untersucht werden.

Dass neben den glatten Muskeln und den Arterien sich das Bindegewebe ebenfalls in einem krampfhaften Zustande

¹⁾ Annales de chimie et physique, T. LXXV. 1840. p. 309.

²⁾ Das Mittel der Bestandtheile des gesunden Blutes beträgt, wie ich der Bequemlichkeit wegen hier wiederhole:

| | |
|---------------------------------|------|
| Wasser | 790 |
| Blutkörperchen | 127 |
| Fibrin | 3 |
| Feste Bestandtheile des Serum . | 80. |
| | 30 * |

befinde, beweist die directe Untersuchung des Penis, des Scrotum und der Brustwarze.

Es erhebt sich nunmehr die Frage, ob diese Krämpfe verschiedener contractiler Gebilde eben so viele örtliche Folgen der Einwirkung des Bleies sind, das mit dem Blut zu allen Theilen gelangt, oder ob sie von dem Einfluss des Bleies auf ein Centralorgan, Rückenmark oder Ganglien ausgehen? — Im ersten Falle wäre das Blei, ins Blut aufgenommen, als ein allgemeines Adstringens zu betrachten, wie es sonst ein örtliches ist; im zweiten Falle müsste man ihm eine specifische Wirkung auf irgend eine Region des Nervensystems zuschreiben, von welcher die Nerven der unwillkührlichen Muskeln und Gefässe ausgehen.

Die Annahme eines solchen Centralorganes ist bis jetzt noch keineswegs, weder anatomisch, noch physiologisch gerechtfertigt. Wollte man im Gegensatz zum animalischen ein vegetatives Nervensystem statuiren und ihm die Empfindlichkeit gegen das Blei zuschreiben, so bliebe die Theilnahmlosigkeit des Herzens unerklärt, welches in der Regel nicht afficirt wird, oft sogar, wie in den meisten Fällen von Neuralgie, langsamer schlägt. Man kann daher die Bleikrankheit weder geradezu mit Tanquerel des Planches ¹⁾ für eine Affection des N. sympathicus, noch mit Hirsch ²⁾ für das Leiden einer Stelle des Rückenmarks erklären, wo die Darmnerven mit gewissen Nerven der Extremitäten zusammenliegen, und es gewinnt die erste der genannten Hypothesen an Wahrscheinlichkeit, dass nämlich die Contraction der glatten Muskelfasern und des Bindegewebes eine primäre und directe Folge der Wirkung des Bleies auf die genannten Gewebe und dem-

¹⁾ I, S. 208.

²⁾ Spinalneurosen, S. 359.

nach ein selbstständiges Element in dem Complex der Blei-krankheitssymptome sei.

Ueber den Grund der übrigen Symptome und über ihren Zusammenhang mit diesen Contractionen ist es nicht möglich, mehr als Andeutungen und Fragen aufzustellen. Dass das Blei chemisch alterirend auf die Nervenfasern selbst einwirken könnte, ist a priori nicht zu leugnen, und man ist schnell fertig, wenn man die Schmerzen, die Krämpfe, die Lähmungen von wechselndem und wanderndem Ergriffensein verschiedener Centraltheile ableitet. Allein man muss andererseits bekennen, dass eine chemische Veränderung, die bald hier, bald dort auf einige Zeit auftreten und nach so fürchterlichen Symptomen mit einem Male plötzlich und spurlos schwinden soll, etwas Unbegreifliches ist, und man wird, wenn man auch den Antheil der Centralorgane zugesteht, wenigstens eine andere Art von Veränderung, als eine direct chemische, denken müssen.

Was nun zuerst die Kolikschmerzen betrifft, welche ein konstantes, ja das hervorragendste Symptom der Blei-kolik ausmachen, so könnten sie zu derjenigen Art reflectirter Sensationen gehören, welche Stromeyer kennen gelehrt hat und wovon die Wehen ein bekanntes Beispiel liefern. Doch dürften sie vielleicht auch aus Einer Quelle mit der Arthralgie abzuleiten sein, welche die häufige Begleiterin der Kolik ist. Ich bin dieser Vermuthung um so geneigter, da die Schmerzen, der Beschreibung zufolge, nicht einmal in dem Darm, sondern in den Bauchwänden zu sitzen scheinen. Die Arthralgie, deren Aehnlichkeit mit der Neuralgie keinem der Beobachter entgangen ist, führt mich auf ein Moment zurück, welches ich schon bei der Neuralgia dorso-intercostalis hervorgehoben habe; ich meine die Stockung in dem venösen Plexus der Centralorgane, insonderheit in den Intervertebrallöchern.

Wenn durch die Berührung mit dem Blei die Arterien sämmtlich oder grösstentheils zusammengezogen sind; wenn dabei die Blutmasse nicht vermindert, vielmehr durch Beschränkung aller Secretionen vermehrt wird, so muss man sich wohl die Frage vorlegen, wo das aus den Arterien vertriebene Blut bleiben möge? Diese Frage hat zuerst Pfeufer ¹⁾ in Bezug auf die Contraction des Arteriensystems beim Fieber aufgeworfen und zur Evidenz dahin beantwortet, dass das Blut in den nachgiebigeren Venen sich ansammeln und diese ausdehnen müsse. Je entschiedener und allgemeiner die arterielle Verengung, um so ausgebreiteter und beträchtlicher die Ueberfüllung der Venen. Dass die Folgen solcher Stockung am auffallendsten in den Gefässen der Centralorgane hervortreten, wird man wegen der festen Wände, durch welche sie eingeschlossen sind, leicht begreiflich finden; dass sie sich bei der arteriellen Contraction in der Kälte nicht sogleich bemerklich machen, erklärt sich dadurch, dass die Kälte anfangs nur auf die oberflächlichen Arterien wirkt und das Blut im Innern des Körpers ausdehnbare Gefässe findet. Zwischen der abnormen Sensation im Fieber und der Arthralgie der Bleivergiftung scheint mir aber wirklich nur ein gradueller Unterschied zu bestehen, da sich die letztere ebensowohl auf eine Unbehaglichkeit reduciren, wie die erste zum Schmerz steigern kann. Die Krämpfe, welche die Gliederschmerzen begleiten, sind höchst wahrscheinlich nicht als reflectirte zu deuten, sondern entspringen mit den Schmerzen aus der gleichen Ursache und machen es wahrscheinlich, dass der Druck zunächst nicht die Centralorgane, sondern die Nervenstämme trifft, in welchen motorische und sensible Nerven unge-

¹⁾ Diese Zeitschrift, I. S. 409.

sondert zusammenliegen. Wenn die Ursache aller dieser Störungen eine mechanische ist, so ist es auch nicht schwer zu erklären, warum sowohl Schmerz als Krampf in Anästhesie und Lähmung übergehen können. Man weiss, dass ein mässiger Druck excitirt, während ein stärkerer die Nerven-Funktion aufhebt. Möchten die Beobachter in Zukunft auf den Zustand der venösen Gefässe bei Bleivergiftung Rücksicht nehmen! Zwar hat schon Tanquerel des Planches hier und da einer lividen, bläulichen Färbung der Haut gedacht, doch ohne dies Symptom so zu analysiren und mit den übrigen zu vergleichen, wie es dasselbe verdient.

Uebrigens lässt auch diese Ansicht von der Entstehung der Symptome der Bleikrankheit noch manche Räthsel ungelöst. Ich weiss keinen Grund, warum die Arthralgie hauptsächlich in der Beugeseite und in der untern Extremität vorkommt und warum die Bleiparalyse die Streckseite und die obere Extremität vorzieht. Auffallend ist ferner, wenn die Lähmung der Muskeln von den Nervenstämmen oder Centralorganen ausgeht, dass sie sich auf so kleine Bezirke beschränken kann. Man dürfte an eine örtliche Störung des Kreislaufs in den Muskeln denken; dieser widerspricht aber wieder das Symmetrische der Lähmungen.

Und da ich gerade an der Aufzählung von Problemen bin, welche sich aus der Bleikrankheit ergeben, so will ich schliesslich einer in ätiologischer Hinsicht merkwürdigen Thatsache gedenken, welche Tanquerel des Planches ¹⁾ ermittelt hat. Es ist die Erfahrung, dass die geheilte Bleikrankheit, ohne neue Schädlichkeit, nach langer Zeit Recidive machen kann. Ein Anstreicher wurde, obwohl seit 8 Jahren der Wirkung des Bleies entzogen, je-

¹⁾ Bd. II. S. 185.

des Jahr von Kolik und Encephalopathia saturnina befallen. Ein Individuum bekam einen Rückfall 10 Monate, ein anderes 18 Monate nach seiner Heilung, ohne seitdem wieder in Blei gearbeitet zu haben. Jedem dieser Rückfälle gingen die Symptome primitiver Blei-Intoxication, welche die Gegenwart des Giftes im Körper anzeigen, voran. Sollte der schädliche Stoff an irgend einer Körperstelle aufbewahrt werden und später in den Kreislauf zurückkehren können?

D r u c k f e h l e r .

- S. 288. Z. 9 von oben st. flüchtig l. flüssig.
 „ 382. „ 14 „ „ nach erhalten setze und.
 „ 382. „ 22 „ „ „ erhalten setze ⁴).
 „ 382. Note 1 steht Franz Schmidt setze Franz in Schmidt.
 „ 383. Z. 3 von unten steht Ende l. Hunde.
 „ 383. Ist Note ¹) und ²) verwechselt.
 „ 386. Note 2 steht Beyer l. Beger.
 „ 387. Z. 7 von unten steht wonach l. wo nach.
 „ 395. Note 1 ist das Komma nach Bonner zu streichen.
 „ 404. Z. 13 von oben steht des andern l. der andern.
 „ 405. „ 10 „ „ „ vom — l. — vom.
 „ 408. Note. Zeile 9 von oben steht allein l. allen.
 „ 421. Z. 10 von oben nach Brust ein Komma.
 „ 431. „ 3 soll mit Die Krankheit eine neue Zeile beginnen.
 „ 469. „ 16 von oben nach wenigstens setze an.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.

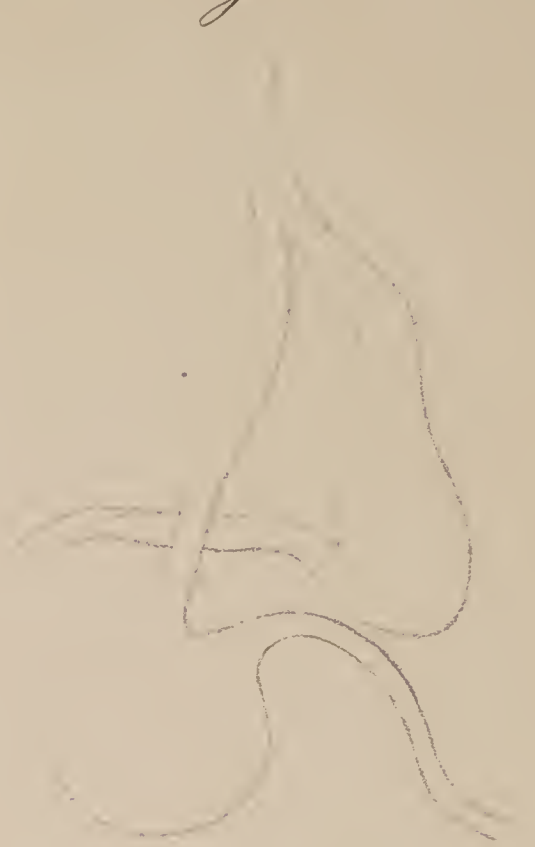


Fig. 9.

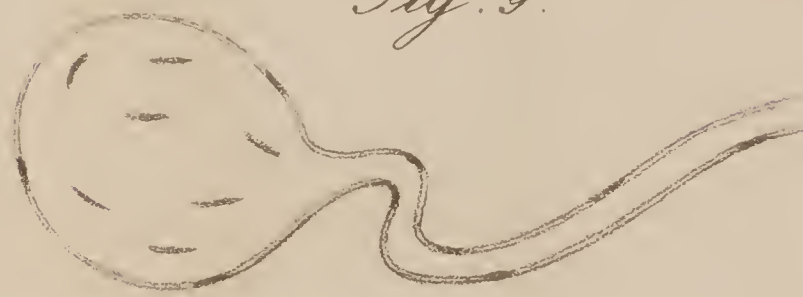


Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.

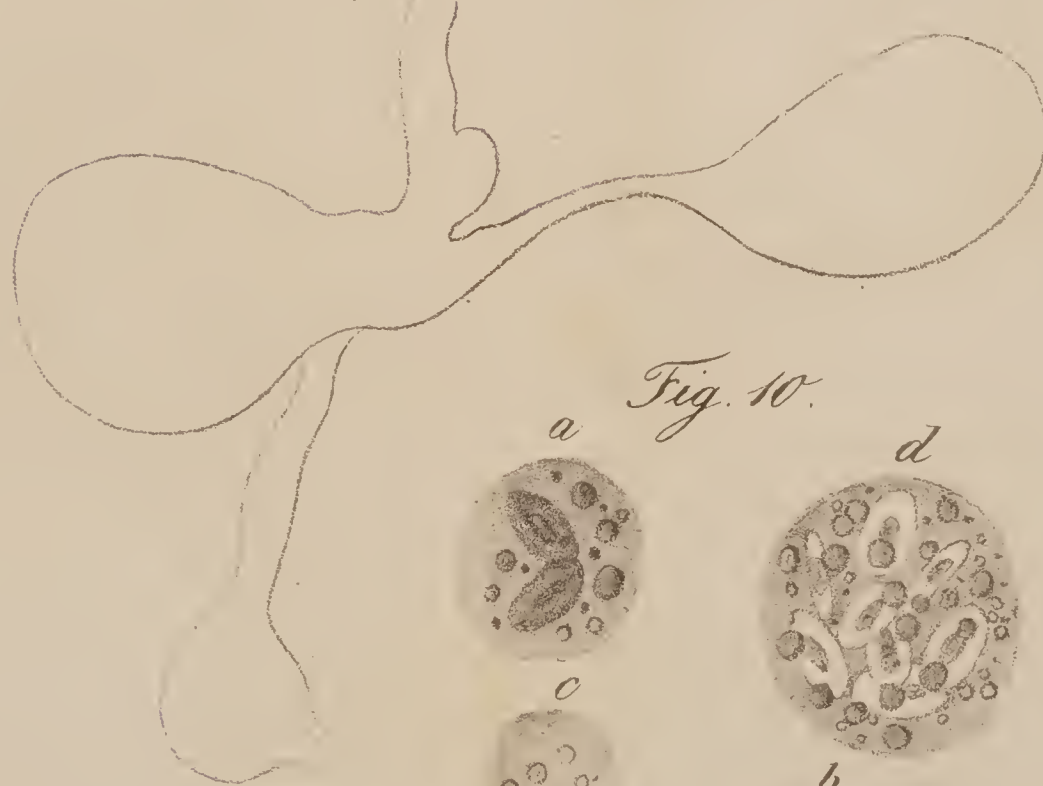


Fig. 10.



Fig. 11.

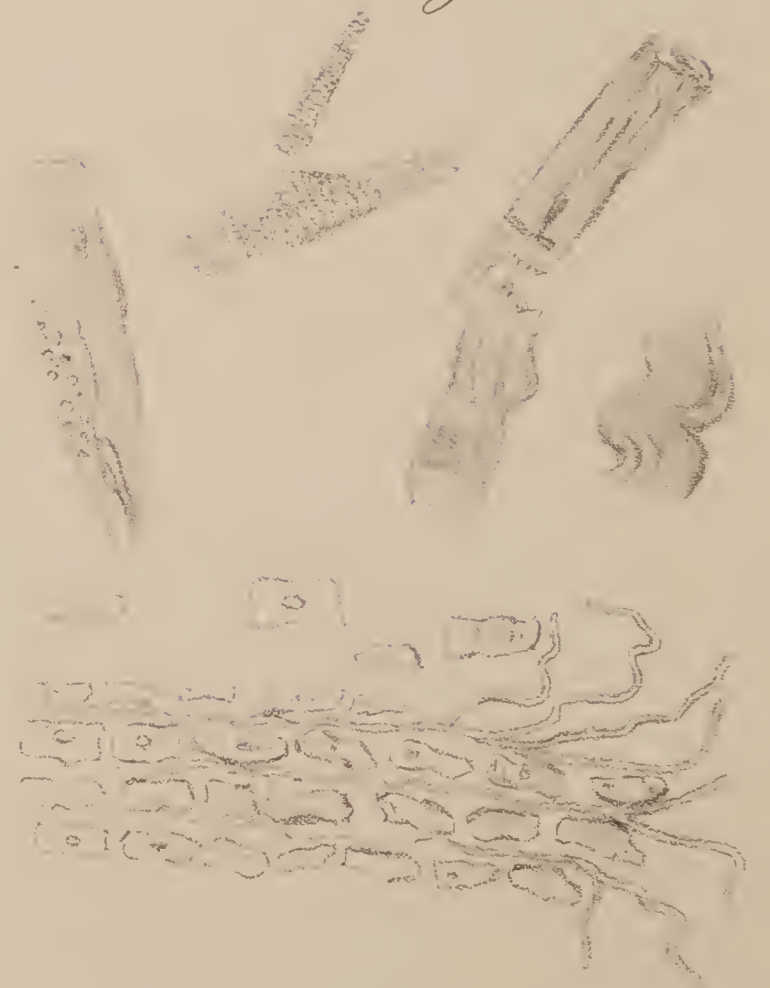


Fig. 12.



Fig. 13.



Fig. 14.



Fig. 15.



Fig. 16.



Fig. 1.

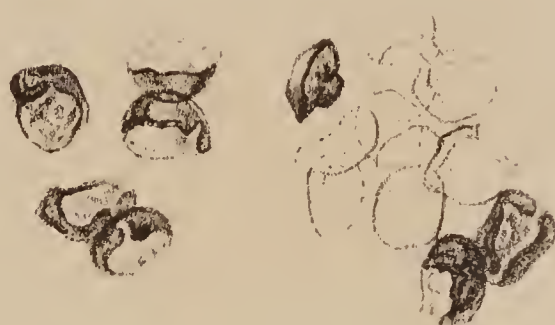


Fig. 2.



Anzeigebblatt.

Bei **August Hirschwald** in **Berlin** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Das Fieber an sich
und das
typhöse Fieber,
physiologische, pathologische und therapeutische
Untersuchungen.

Von

Dr. Heinrich Heidenhain.

gr. 8. Rthlr. 1. 25 sgr.

Archiv
für Syphilis und Hautkrankheiten
mit Einschluss

der nicht syphilitischen Genitalaffektionen

in Verbindung mit

Herrn *Dr. H. A. Hacher* in Leipzig, *Dr. J. Rosenbaum* in
Halle und *Dr. Fr. A. Simon* in Hamburg.

Herausgegeben von

Dr. Fr. J. Behrend.

Von dieser Zeitschrift sollen jährlich 6 Hefte, deren 3 einen Band bilden, mit beigelegten Abbildungen erscheinen, und ist der Preis eines solchen Bandes auf 2½ Rthlr. festgesetzt. — Das erste Heft liegt in allen Buchhandlungen zur Einsicht bereit.

Die Heilwirkungen der Arzneien
nach den Gesetzen der organischen Verjüngung.

Allgemeiner Theil.

Auch unter dem Titel:

Natürliches System
der allgemeinen Pharmakologie
nach dem Wirkungsorganismus der Arzneien.

Von

Dr. Carl Heinrich Schultz,
Schultrenstein,
ordentl. Professor an der Königl. Universität zu Berlin.

gr. 8. geh. 2¼ Rthlr.

Im Verlage von **Ebner u. Seubert** in **Stuttgart** ist erschienen
und in allen Buchhandlungen zu haben:

Der Uebungscursus
in der
geburtshülflichen Diagnostik.

Anleitung zur
methodischen Vornahme solcher Uebungen.

Bearbeitet von

Leopold von Riecke,

Dr. der Medicin u. Chirurgie, ord. öffentlicher Professor der Geburtshülfe an
der Universität Tübingen, Ritter des Ordens der würtemb. Crone etc. etc.

gr. 8. geh. 30 kr. oder 7 ggr.

Bei **A. Förstner** in **Berlin** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

KLINISCHE ERGEBNISSE.

Gesammelt in dem
Königl. poliklinischen Institut der Universität
von

Dr. E. Henoch, Assistenarzt;

und herausgegeben von

Dr. Moritz Heinrich Romberg,

Ritter, o. ö. Prof. u. Director des poliklin. Instituts der Universität.

Mit 2 (1 col.) Abbildungen, gr. 8. 1 $\frac{3}{4}$ Rthlr.

Beiträge

zur experimentellen

Pathologie und Physiologie.

Herausgegeben

von

Dr. L. Traube.

Erstes Heft. gr. 8. 1 $\frac{1}{2}$ Rthlr.

Bei **J. Ricker** in **Giessen** ist so eben erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Handbuch

der

allgemeinen und speciellen Chirurgie.

Von

Prof. Dr. Ad. Wernher.

Erstes bis drittes Heft. à fl. 1. 30 kr.

Das ganze Werk erscheint in drei Bänden und wird in rasch nacheinander erscheinenden Heften von 12 Bogen ausgegeben.

Bei **Eduard Trewendt** in **Breslau** ist so eben erschienen und
in allen Buchhandlungen zu haben:

JANUS.

Zeitschrift

für Geschichte und Literatur der Medizin

in Verbindung mit A. Adreä, J. Bussemaker, D'Aremberg,
L. Choulant, H. Damerow, F. Z. Ermerins, L. H. Friedländer,
C. H. Fuchs, H. Häser, J. C. F. Harless, J. F. C. Hecker,
C. F. Heusinger, F. Jahn, J. M. Leupold, D. Mansfeld,
K. J. H. Marx, Meyer-Ahrens, H. E. Quitzmänn, J. Rosenbaum,
K. E. C. Schneider, O. Seidenschnur, E. C. J. v. Siebold,
J. v. Sontheimer, L. Spengler, J. H. Vullers, F. W.
Wüstenfeld u. A.

Herausgegeben

von

Dr. A. W. E. Th. Henschel.

Ersten Bandes erstes Heft.

INHALT: 1) Janus mythologisch sich selbst bevorwortend. Vom Herausgeber. 2) Hrabanus Magnentius Maurus. Von Dr. L. Spengler in Eltville. 3) Macrizis Beschreibung der Hospitäler in el-Cahira. Aus den arabischen Handschriften zu Gotha und Wien, übersetzt von Prof. Dr. Wüstenfeld in Göttingen. 4) Die Salernitanische Handschrift, charakterisirt vom Herausgeber. 5) Hippokrates und Artaxerxes. Ein kritischer Versuch vom Prof. Dr. K. E. Chr. Schneider in Breslau. 6) Ueber die Spuren einer Kenntniss des Scharlachs bei den Aerzten des 10—15 Jahrhunderts. Vom Prof. Dr. H. Häser in Jena. 7) Albertus Magnus in seiner Bedeutung für die Naturwissenschaften historisch und bibliographisch dargestellt vom Hofrath und Prof. Dr. Choulant. 8) Ein Beitrag zur Geschichte des englischen Schweisses von Dr. Otto von Seidenschnur in Dresden. 9) Petrarca's Urtheil über die Medicin und die Aerzte seiner Zeit. Vom Herausgeber.

gr. 8. 14½ Bog. eleg. brosch Rthlr. 1. 7½ Sgr.

Der „Janus“, dessen Plan und Zweck in dem durch jede Buchhandlung zu erhaltenden Prospektus näher bezeichnet ist, soll jährlich in 3 bis 4 Heften zu je 10 bis 14 Bogen erscheinen im Preise von 2½ Sgr. pro Druckbogen.

Für den gediegenen wissenschaftlichen Inhalt sprechen die klangvollen Namen des Herrn Herausgebers und der Herren Mitarbeiter, und so möge dies neue Unternehmen dem grossen ärztlichen Publikum, den öffentlichen Bibliotheken, den auf Bestrebungen der Zeit ein Auge

habenden medizinischen Zeitschriften und Journalen zur freundlichen Theilnahme und gütigen Beachtung bestens empfohlen sein.

Manuscripte und zur Recension gewünschte medizinisch - historische Werke oder Abhandlungen werden unter der Adresse:

„Für die Redaction des Janus“

an die Buchhandlung des obigen franco oder durch Buchhändler-Einschluss erbeten.

In der **Hinrichs**chen Buchhandlung in **Leipzig** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

- LINKE**, Dr. Carl Gust., Handbuch der Ohrenheilkunde.
II. Band. Nosologie u. Therapie der Ohrenkrankheiten.
2. Abtheil. gr. 8. $\frac{2}{3}$ Thlr.
— — Desselben Werks III. Bd. (Schluss). Bearb. von Dr.
Ph. Heinr. Wolff in Berlin. (Mit vollst. Register und
4 lithogr. Tafeln.) gr. 8. $2\frac{5}{6}$ Thlr.

Dieser III. Band auch unter dem besondern Titel:

- WOLFF**, Dr. Ph. Heinr., Die Nervenkrankheiten des
Ohrs, die Taubstummheit u. die Ohrenoperationen. Mit 4 lithogr. Tafeln. gr. 8. $2\frac{5}{6}$ Thlr.
— — Die nervöse Schwerhörigkeit u. ihre Behandlung durch eine neue Methode. Mit 2. Kpfrn. 1844.
gr. 8. geh. $\frac{5}{6}$ Thlr.
-

Bei **Th. Fischer** in **Cassel** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Zeitschrift für die gesammte Heilkunde

und die Medizinal-Angelegenheiten Kurhessens,

Vereinsblatt kurhessischer Aerzte.

II. Band. I. gr. 8. geh. 25 Sgr.

Bei **E. H. Gummi** in **Ansbach** ist erschienen und in allen Buchhandlungen zu haben:

Friedreich, J. B., Centralarchiv für die gesammte Staatsarzneikunde. II. Jahrgang compl. in 6 Heften.

fl. 8. 36 kr. od. Rthlr. 5. — Pr. Crt.

Vom III. Jahrgange für 1846 ist das erste Heft bereits erschienen und in allen Buchhandlungen vorrätbig.

Heidenreich, Dr. F. W., Die subakutane Blepharotomie gegen subakuten Augenliedkrampf. 18 kr. od. 4 ggr.

— — Der Kropf. Chirurgische Monographie.

fl. 2. 30 kr. od. Rthlr. 1 1/2.

— — Die Verkehrtheit in der Erziehung und Bildung der weiblichen Jugend. 2te Aufl. 36 kr. od. 8 ggr.

— — Die Bedeutung der medizinischen Physik. Vortrag gehalten bei der Naturforscherversammlung in Nürnberg.

12 kr. od. 3 ggr.

Seitz, Dr. Fr., Die Identität zwischen Abdominaltyphus und Schleimfieber. Eine von dem Vereine mittelfränkischer Aerzte gekrönte Preisschrift. 36 kr. od. 9 ggr.

Demnächst wird erscheinen:

Friedreich, Dr. J. B., Handbuch der Gesundheitspolizei der Speisen und Getränke. circa fl. 1. 45 kr. od. Rthlr. 1.

Heidenreich, Dr. F. W., Die physiologische Induction mit 2 Steintafeln. 45 kr. od. 12 ggr.



Bei **L. Meder** in **Heidelberg** erschienen so eben, und sind durch jede Kunst- und Buchhandlung zu beziehen:

Die lithogr. PORTRAITS der Herren Professoren der mediz. Facultät in Heidelberg:

HENLE, PEUFER, CHELIUS, NAEGELE, PUCHELT, TIEDEMANN, GMELIN und Dr. BREIDENBACH.

Preis für jedes Portrait fl. 1. 12 kr. od. 16 ggr.



Bei **E. H. Schröder** in **Berlin** ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Compendium der Anatomie des Menschen

mit 160 eingedruckten Abbildungen.

Nach **Wilson's** anatom. Vademecum.

Für Aerzte und Studirende vorzüglich zum Selbststudium
und beim Seciren.

Von

Dr. L. Hollstein.

840 Seiten. 8. Velinp. geh. $3\frac{1}{2}$ Thlr. in Sarsenet geb. $3\frac{5}{6}$ Thlr.

Dieses Werk vereinigt die Eigenschaften eines anatomischen Atlas mit denen eines Handbuches, indem es eine systematische Darstellung der gesamten Anatomie mit in den Text eingewebten, sämtliche Körpertheile umfassenden Abbildungen enthält. Den praktischen Standpunkt streng ins Auge fassend, ist bei den Beschreibungen überall auf Medizin und Chirurgie, Topographie und Praeparationsweise Rücksicht genommen, und bei der grösstmöglichen Ausführlichkeit und Berücksichtigung der neuesten Forschungen, Klarheit und Gedrängtheit aufs Sorgfältigste erstrebt. Hierdurch allein konnte das so reiche Material nebst 160 Abbildungen auf 840 Seiten zusammengedrängt werden, wie andererseits nur die Aussicht auf eine sehr bedeutende Verbreitung es möglich machte, das Werk für den obigen billigen Preis herzustellen.

Bei **G. Reimer** in **Berlin** ist erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin.

Erster Jahrgang. Mit Abbildungen. Rthlr. 1. $7\frac{1}{2}$ Sgr.

Im Verlage von **Ebner u. Seubert** in Stuttgart ist erschienen
und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Die Heilquellen

des

Königreichs Württemberg,

mit Einschluss der Hohenzollern'schen Fürstenthümer
des Grossherzogthums Baden, des Elsass und des
Wasgau,

von

Dr. Heyfelder,

Professor der Heilkunde und Direktor der chirurgischen Klinik an der Universität Erlangen, Ritter des H. Sachsen Ernestinischen Hausordens, Mitgliede mehrerer Academien, Gesellschaften, Vereine, etc. etc.

Zweite Auflage.

8. engl. cart. Preis 3 fl. 12 kr. oder 2 Thlr.

Wir machen das Publikum auf obige Schrift aufmerksam, welche das Resultat einer vieljährigen Erfahrung und einer mit unendlichem Eifer fortgesetzten Beobachtung über die Heilquellen des südwestlichen Deutschlands und der Vogesen enthalten und als zuverlässiger Wegweiser für Aerzte und Kranke dienen, welche an einem dieser Gesundbrunnen Hülfe suchen.

Wiewohl in diesem Werke keine Quelle zweier gesegneten Länder unerwähnt geblieben, so sind doch diejenigen, welche durch ihre Wirksamkeit das Vertrauen der Aerzte und des Publikums in einem höheren Grade gewonnen haben, besonders erschöpfend besprochen worden, was vorzugsweise von Wildbad, Cannstatt, Liebenzell, Teinach, Boll, Imnau, Baden, Rippoldsau, Petersthal, Griesbach, Langenbrücken, Niederbrunn, Plombières, Bains, Luxeuil gilt.

In Commission bei **Karl Winter**, Universitätsbuchhändler in
Heidelberg, ist erschienen.

Langsdorf, Dr. C. G., De Sympodia. Dissertatio inaug.
medica sistens descript. anat. infantis parte inferiore
monstrosi. Acced. tab. III. lithograph. Heidelbergae 1846.



